VINGTIÈME ANNÉE 1927 N° 4.

# BULLETIN

DE LA

# Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 AVRIL 1927

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT

## Nécrologie.

PAUL GOUZIEN (1863-1908).

LE PRÉSIDENT. — Peu après notre dernière séance, un de nos collègues les plus dévoués, un de nos membres fondateurs, le Médecin Inspecteur général GOUZIEN, disparaissait. Nous avons été beaucoup à assister à ses obsèques et les voix éloquentes de trois des nôtres, M. MARCHOUX au nom de l'Académie des Sciences coloniales, M. AUDIBERT au nom du Corps de Santé des Troupes coloniales, M. ABBATUCCI comme ami personnel, ont retracé la belle et brillante carrière de notre regretté collègue. Je voudrais, plus brièvement, rappeler quelle vie de conscience professionnelle et de dévouement fut la sienne.

Entré dans la Marine en 1883 comme aide-médecin, GOUZIEN ne fit pas moins de 7 campagnes, dont 4 à bord de vaisseaux de guerre, entre cette date et 1890, quand il passa dans le cadre colonial nouvellement créé. Pendant la guerre de Chine, il était sur le *d'Estaing*, de l'escadre de l'amiral COURBET, qui participa à divers combats (Foutchéou, Tamsui, îles Pescadores).

Aussi nombreux et variés furent ses séjours coloniaux : Ton-

kin, Dahomey, Sénégal, Soudan, Tonkin enfin. Nommé en 1912 directeur de l'Ecole d'application du Service de santé des Troupes coloniales à Marseille, il y fut surpris par la guerre dans son œuvre administrative. Bientôt médecin divisionnaire, finalement médecin d'armée, il devait rester sur le front jusqu'à l'automne de 1917. Partout, notre collègue avait donné la mesure de sa haute valeur professionnelle, de la facilité avec laquelle il savait s'adapter aux divers postes qu'il était appelé à remplir. Mais c'est surtout à la guerre que GOUZIEN sut faire éclater aux yeux de tous, chefs et soldats, le dévouement dont il était capable. Avec un superbe mépris du danger, GOUZIEN voulait tout voir par lui-même; et quand ses jambes avaient quelque peine à le porter, il se faisait accompagner par un de ses fidèles infirmiers dont il prenait le bras pour être guidé dans les étroits boyaux jusqu'aux postes de secours de première ligne.

Ce n'est qu'à l'extrême limite de ses forces qu'il quitta les Armées pour venir occuper à Paris la Présidence du Conseil de santé des Colonies, à laquelle l'appelait son nouveau grade de Médecin Inspecteur général. Devenu ainsi grand chef de la médecine coloniale, GOUZIEN consacra toute son activité à la lourde tâche qui lui incombait. Même quand, trop souffrant, il ne pouvait venir à son bureau, il ne cessait de travailler, lisant ou rédigeant sur sa chaise longue ou dans son lit. Cet homme, souvent malade, avait une énergie indomptable. Il l'a manifestée jusqu'à la fin de sa vie. Depuis 3 ans, il était passé dans le cadre de réserve; mais il continuait à porter le même intérêt aux questions d'hygiène coloniale et il n'a jamais cessé de rassembler des documents, de présenter des rapports à l'Académie des Sciences coloniales ou à diverses Sociétés; il était heureux, dans nos discussions, de signaler un point de vue original, ou un fait qui avait passé inaperçu.

GOUZIEN a beaucoup publié et il faudrait citer presque tous les grands chapitres de la Pathologie exotique pour donner une idée de la variété des sujets qu'il aborda. Mais son nom restera surtout pour avoir indiqué une thérapeutique bienfaisante dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

A côté de ses qualités de chef, GOUZIEN avait des qualités privées qui rendaient son commerce extrêmement agréable. Il était de plus un artiste consommé. Tous ici nous appréciions son exquise urbanité et il ne comptait parmi nous que des amis. Il avait été un des premiers à adhérer à notre Société et il me souvient que nous fîmes appel à son talent pour composer l'emblème géographico-médical qui figure toujours sur la cou-

verture de nos bulletins. Il a été membre de notre Conseil en 1920 et 1921, vice-président en 1922 et 1923, de nouveau membre du Conseil jusqu'à sa mort. Sa famille peut être assurée que nous garderons de lui un vif et fidèle souvenir.

## Présentation

Le Président présente un exemplaire en bronze de la médaille de la Société à l'effigie de A. Laveran ; les personnes désireuses de la posséder peuvent s'adresser à M. Tendron, trésorier de la Société.

## Correspondance.

M. Césari élu membre titulaire, M. H. Schein élu membre associé, adressent des remerciements pour leur élection.

*
* *

La Société de Médecine et d'Hygiène du Maroc, le *Maroc Médical* et les groupements médicaux et vétérinaires du Maroc informent notre Société qu'ils organiseront en 1928, pour les vacances de Pâques, des Journées médicales et vétérinaires, suivies d'excursions.

## Commission.

La Société désigne MM. Dopter, M. Leger, Marchoux et Vallée qui, avec M. Calmette, ancien président, M. Mesnil, président, MM. Joyeux et Roubaud, secrétaires généraux, constitueront la Commission du Prix de la Société.

# Communications

## Sur le traitement du paludisme par la *Smalarina Cremonese* (*A propos de la communication de* M. E. W. SULDEY),

Par le Professeur GIACOMO PERONI.

Dans la séance du 9 juin 1926, le docteur E. W. SULDEY a fait une communication sur le *Traitement du Paludisme par la* Smatarina Cremonese, à Bamako, c'est-à-dire sur des expériences faites au Soudan par moi et mon aide le docteur CIRILLO, en juin, juillet, août 1925, avec la collaboration et sous le contrôle du Laboratoire de Bamako, dirigé par le docteur SULDEY lui-même.

Il affirme que la *Smalarina Cremonese* a donné des résultats négatifs, soit comme moyen thérapeutique, soit comme immunisant et qu'elle a causé plusieurs inconvénients aux malades ainsi soignés.

J'ai bien peu à répondre au docteur SULDEY. Mais ma réponse est nécessaire au point de vue du bien-être des souffrants et du progrès de la médecine, et parce que je suis convaincu que le docteur SULDEY, poussé aussi par les mêmes raisons, a tout de même donné des jugements, semble-t-il, confiés simplement à sa mémoire.

A ce propos, je déclare que j'ai envoyé au Consulat d'Italie, à Paris, tout le dossier en regard desdites expériences. Il est à la complète disposition de M. SULDEY et de tout autre savant qui désire le consulter.

Du dossier résulte, *luce meridiana*, que le docteur SULDEY a justement écrit de *sa main* au crayon toutes les louanges de la *Smalarina* et de la méthode *Cremonese*.

Or, quoique j'aie plusieurs fois déclaré qu'il faut une période d'au moins une année pour conclure indiscutablement sur les effets de la méthode *Cremonese*, soit comme immunisant, soit comme moyen thérapeutique, et que toute affirmation, avant que cette période soit écoulée, est prématurée, car l'immunisation se détermine souvent très tardivement, je prie le docteur SULDEY d'être assez aimable pour revoir les notes écrites de sa main et pour s'assurer ainsi que, lorsque les faits se développaient sous ses yeux et qu'il ne confiait pas à sa mémoire les résultats du

traitement, ces derniers étaient considérés par lui comme bien sûrs et importants.

Je regrette d'être forcé de rappeler au docteur Suldey de se méfier des souvenirs vagues de sa mémoire, car, par exemple, dans le rapport officiel du 14 juillet 1925 aux Autorités Médicales Militaires de l'Afrique Occidentale Française, signé par lui, moi-même et le docteur Cirillo (le seul rapport que je connaisse), il écrivait entièrement *de sa main à propos de la méthode* Cremonese : *Ce qu'il faudrait avant tout, serait son application immédiate et sur une grande échelle aux impaludés métisses et européens des colonies, vu l'innocuité absolue de la méthode et son activité certaine et déjà établie chez des malades apyrétiques et ne présentant pas d'insuffisance hépatique, ni rénale, ni cardiaque.* Or dans sa note présentée à la séance du 9 juin 1926, à la distance de presque une année, il affirme tout le contraire.

Est-il possible qu'un remède mercuriel (dont l'innocuité a été essayée du reste par le laboratoire de la Santé Militaire des Colonies à Paris au mois de mars 1925, qui en a permis l'application), puisse être d'une innocuité absolue deux mois après son ingestion et qu'il perde cette innocuité après douze autres mois ?

A ce propos je voudrais signaler au docteur Suldey les expériences que le professeur E. L. Walbum, de Copenhague, a publiées dans *Seuchenbekämpfung* : fascicule 5 et 6, 1926. Walbum, faisant des expériences de thérapeutique avec des métaux, arriva à la même conclusion que Cremonese publia le premier en 1918, c'est-à-dire que ces métaux, donnés aux malades à doses homéopathiques, c'est-à-dire à doses bien plus petites que les doses toxiques admises par la pharmacologie moderne, provoquent la formation d'anticorps spécifiques dans plusieurs maladies. La *Smalarina Cremonese* agit de même ; en provoquant la création d'anticorps antipaludéens, elle détermine l'immunité spécifique, et elle donne des réactions immunitaires, qu'on ne doit pas confondre avec des phénomènes toxiques et qui, d'habitude, sont si faibles, que le malade ne s'en aperçoit pas.

Je suis reconnaissant au docteur Suldey de m'avoir donné une nouvelle occasion d'affirmer une vérité scientifique et humanitaire, et tout en l'invitant, lui et mes Collègues français, à revoir les notes écrites par le docteur lui-même et à contrôler mes affirmations, je tiens à déclarer que je suis bien sûr que le docteur Suldey a été poussé à sa critique par des scrupules tardifs, simple conséquence d'avoir oublié les constatations de juillet 1925 et, en tout cas, poussé par le noble désir d'être utile à la science et à l'humanité.

# Contribution à l'étude de la lèpre en Guyane Française,

Par V. LABERNADIE.

Nous avons pensé qu'il serait intéressant de faire connaître les résultats que nous avons pu obtenir vis-à-vis de la lèpre et des lépreux au cours d'un séjour de trois années et demie à Cayenne.

Bien que cette maladie soit endémique à la Guyane, au moins depuis la fin du XVII[e] siècle on n'a, jusqu'en 1900, que peu de renseignements à son sujet, on ne possède ni statistiques ni dénombrements approchés ; les descriptions cliniques sont vagues, la thérapeutique esquissée révèle le manque de confiance des médecins vis-à-vis de l'unique huile de chaulmoogra et les hésitations des malades entre les multiples décoctions végétales traditionnelles dans le pays. Quant à la prophylaxie, à l'imitation du moyen âge, elle s'exprime de LOUIS XVI à la III[e] République par un seul mot : la séquestration.

Depuis 1900, des études plus sérieuses ont paru (1) et le problème de la lèpre, sans être résolu, s'est peu à peu défini, ce qui est déjà un acheminement vers la solution. Le retard de celle-ci était et est encore en partie dû à des causes diverses : traditions et croyances locales, réglementation absurde, manque de médicaments spécifiques et absence d'un service spécialisé et gratuit.

*Traditions et croyances locales.* — Le lépreux est en Guyane un malade honteux ; sa maladie est un opprobre pour lui-même et pour sa famille, car on la croit toujours héréditaire ; en conséquence le malade se mure et ne sort pas au grand jour. Les parents, les amis, les voisins, les ennemis eux-mêmes ne parlent plus de lui qu'à voix basse et ne font aucune allusion à sa « maladie de peau ». Ce serait la pire des médisances, et un philtre toxique « piaille » pourrait bien venger cette offense. Les commères épuisent sur le « ladre » l'art de leurs drogues, puis

(1) CLARAC. *Ann. Hyg. et Méd. Col.*, 1902, p. 5 ; KERMORGANT, *Ann. Hyg. et Méd. Col.*, 1905, p. 25 ; GUILLON. *Lèpre, lépreux, léproseries en Guyane Française*, Doin, 1912 ; THÉZÉ. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1916, t. IX, p. 449 ; M. LEGER. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1917, p. 733 ; 1918, p. 793 ; *Ann. Méd. et Pharm. Col.*, déc. 1920, p. 109 ; HENRY. État actuel de la lèpre en Guyane, *Rev. Méd. et Hyg. Trop.*, 1921 ; SOUZA-ARAUJO. Frequencia e prophylaxia da lepra nas Guyanas. *Boletin Sanitario*, déc. 1923.

la résignation vient et la croyance des aïeux se confirme en l'incurabilité de la maladie et l'on attend la mort dans une sorte d'insouciance. Parfois un médecin est appelé qui confirme le diagnostic et prescrit un traitement, mais tout cela coûte cher et le lépreux est pauvre en général.

*Règlements en vigueur.* — Comment cet état d'esprit ne serait-il pas entretenu et aggravé par le décret Carnot (décret du 11 mai 1891) toujours en vigueur, dont les menaces affolent le lépreux. En plein xx^e^ siècle, après des études nombreuses, des résultats précis obtenus dans tous les domaines de la maladie, que fait en Guyane la société pour le lépreux? Elle s'ampute de ce membre, le relègue et le séquestre dans les pires conditions morales et matérielles. Les grands criminels et les traîtres à la patrie sont, en Guyane précisément, beaucoup mieux traités.

La léproserie de l'Acarouany (« cy est le chenil des lépreux » comme disait le lai du moyen âge) est une sorte de camp de prisonniers (pour ne pas dire de représailles) peu vêtus, mal nourris, non soignés, situé en pleine brousse à 3 ou 4 h. de pirogue au Sud du poste de Mana et à 4 ou 5 h. par voie de terre au Sud-Est de Saint-Laurent du Maroni. Le service médical de la léproserie est assuré par un médecin de Saint-Laurent ou de Mana qui s'y rend une ou deux fois par mois et dont les fatigues ne sont guère récompensées ni par la faible indemnité qu'il touche ni par le succès de ses objurgations aux lépreux qui refusent systématiquement tout traitement. Et que dire des pauvres sœurs hospitalières qui vivent constamment au milieu de ces malades repoussants, processifs et indisciplinés? Le surveillant de l'administration pénitentiaire, qui n'est là en principe que pour diriger la corvée de condamnés chargée de l'entretien de la léproserie, doit souvent apaiser des discussions et en imposer par son attitude énergique pour éviter de graves incidents. Tous les rapports des médecins qui se sont succédé au service de la léproserie sont unanimes à déplorer et cet état d'esprit et le choix de l'emplacement et l'insuffisance des crédits.

Le décret Carnot, dira-t-on, prévoit en son article premier que les personnes de condition aisée peuvent éviter l'internement à l'Acarouany à condition de se faire soigner à leurs frais et de s'isoler à une distance de 2 km. au moins de Cayenne et d'un km. des bourgs. C'est entendu, mais l'article 13 de l'arrêté local du 28 juillet 1892, ayant pour objet d'assurer l'exécution du décret Carnot, dit que tout lépreux qui sera trouvé en dehors du lieu de son habitation (d'isolement autorisé) encourre de plein droit l'internement à la léproserie. Notre lépreux isolé ne pourra donc venir aux limites de la ville chercher sa nourriture, il fau-

dra qu'il vive à la campagne avec un domestique, un membre de sa famille.... Sur les 217 lépreux que nous avons intimement connus, il n'y en avait peut-être pas vingt dont les familles sans être « sans asile et sans ressources » auraient pu organiser leur vie pareillement. Quant aux autres ils vivaient dans le dilemne : ou se terrer dans leur maison, sans soins faute d'argent, ou demander à entrer à l'Acarouany. En trois ans et demi nous n'avons connu que trois ou quatre de ces volontaires.... ou de ces résignés. Par contre tout le monde sait et absout les évasions vers les bois de lépreux en observation et en instance d'internement et leurs tentatives de suicide. On comprend sans peine cette répulsion. Nous ne signalerons que pour mémoire, et pour les réfuter, les allégations de certains auteurs au sujet de vengeances politiques locales perpétrées par la dénonciation et l'internement subséquent. Nous devons déclarer hautement qu'en trois ans et demi de séjour à Cayenne les seules démarches qui ont été faites auprès de nous étaient inspirées au contraire par la pitié et la générosité.

L'isolement collectif est peut-être défendable mais certainement pas dans ces conditions. Lorsque dans les environs de Cayenne sera installé soit un village de lépreux, soit un hospice prophylactique véritable, dans lequel les malades seront convenablement logés et nourris logiquement, traités sous la surveillance quasi-constante d'un médecin et où ils pourront recevoir avec les précautions nécessaires quelques visites de parents et d'amis, on pourra alors peut-être aborder l'étude d'une réglementation rigoureuse et imposer l'hospitalisation qui d'ailleurs sera alors réclamée sans doute par beaucoup de malades eux-mêmes.

En 1922 encore, la Colonie n'avait qu'un système de défense, une sorte de relégation des lépreux, qui serait évidemment efficace à la condition d'être rigoureusement appliquée, mais elle n'osait ou ne pouvait utiliser ce moyen radical et barbare. La menace en affolait néanmoins l'esprit de la population et le seul résultat était que les lépreux se dissimulaient dans les divers quartiers de la ville et dans les bourgades

Mais le remède naît souvent de l'excès du mal et nous verrons tout à l'heure comment les esprits, publics et privés, étaient tout préparés à accepter un moyen terme réalisant à peu près l'esprit du projet de la loi MARCHOUX (1914) qui malheureusement n'est pas encore votée.

*Manque de médicaments spécifiques.* — Cet état de choses qui dure depuis si longtemps avait bien, évidemment, été remarqué par tous les médecins qui se sont succédés en Guyane. Mais que

pouvaient-ils faire pour y remédier? Comment organiser une réglementation plus libérale, diminuer le recrutement de l'Acarouany, sans augmenter le danger de contagion sociale? L'huile de chaulmoogra était bien infidèle, les traitements méthodiques longs et coûteux et on ne pouvait songer à protéger la société par le traitement systématique de tous les lépreux. D'ailleurs la Colonie était pauvre en moyens financiers donc en personnel et en matériel.

L'apparition des éthers éthyliques de l'huile de chaulmoogra et leurs bons effets thérapeutiques qui ont été observés en Guyane a permis, grâce aussi au concours de diverses circonstances de marquer un progrès certain dans la lutte contre la lèpre.

*
* *

*Organisation d'un service de consultations.* — La Colonie obtint en 1922 la désignation d'un médecin bactériologiste et mit à sa disposition en 1923 un local commode est bien situé. Il nous sembla que ce Laboratoire, cet Institut d'Hygiène, ne remplirait sa tâche sociale que si une sorte de dispensaire s'adjoignait à lui pour traiter les maladies endémiques et la lèpre en particulier après les avoir diagnostiquées, tendant ainsi à la prophylaxie par le traitement méthodique. C'est à la mise en confiance surtout des lépreux honteux que tendirent nos efforts pour les attirer, leur faire accepter le traitement, leur apprendre l'hygiène particulière à leur état. Pour réussir dans notre tâche il nous a paru dès le premier jour qu'il fallait soigner *discrètement, gratuitement, utilement* ces malades.

1° Le fait que l'Institut d'Hygiène était situé dans un endroit très passant permettait aux premiers lépreux d'y venir sans grand dérangement par un itinéraire banal. Le fait qu'il s'occupait beaucoup d'helminthiase leur créait un alibi. Au bout d'un certain temps d'ailleurs, sous la poussée de l'opinion publique, administration et police fermaient les yeux et, convaincues elles-mêmes, nous encourageaient et nous aidaient. A l'intérieur les prélèvements de mucus, les biopsies, les traitements étaient faits dans une pièce spéciale, isolée du Laboratoire et de la salle d'attente des divers malades. Le patient était examiné, conseillé au point de vue de son hygiène spéciale, traité avec patience et douceur; on conversait avec lui, et avec les parents qui l'accompagnaient, dans le patois du pays au besoin, on s'efforçait qu'il partit avec l'impression qu'il sortait de chez « son docteur » et qu'il ait le désir de revenir. S'il tardait à le faire nous nous ren-

dions chez lui pour l'interroger, nous arrivions à le convaincre de la nécessité de continuer son traitement, lequel était parfois fait un certain temps à domicile. Les visites nous étaient d'ailleurs très utiles pour la surveillance médicale de l'entourage et son éducation hygiénique et nous les provoquions souvent;

2° Pour garder ces malades péniblement acquis, il fallait que les examens cliniques et les traitements fussent faits par le médecin en personne et gratuitement. L'Administration locale très généreusement nous autorisa à commander tout le matériel et les médicaments nécessaires et rapporta sur notre demande un arrêté rendant payants les examens de laboratoire. Nous pûmes aussi acquérir tous les imprimés nécessaires à la constitution de dossiers individuels complets (feuilles d'observation, fiches de traitement, schémas pour la figuration des lésions cutanées, etc...).

3° Mais la discrétion, la douceur, la gratuité ne peuvent suffire à garder les malades en traitement régulier : il faut des résultats thérapeutiques; et le succès de nos premiers efforts aurait été éphémère si nous n'avions reçu en temps utile des éthers éthyliques de chaulmoogra qui nous permirent de garder une clientèle qui commençait à se lasser des effets à peu près nuls des diverses préparations employées au début.

Ainsi, peu à peu, soit qu'ils vinssent à nous directement, soit que nous les recrutions au cours de nos tournées dans les villages voisins de Cayenne, soit qu'ils fussent envoyés par nos confrères civils et militaires, de leur clientèle officielle ou privée, nous avons réussi à examiner 217 malades et à en mettre en traitement 130 (1) sur lesquels près de 3.500 injections furent pratiquées de juin 1923 au 31 décembre 1925.

| | Malades nouveaux mis en traitement | Total des malades en traitement | Nombre d'injections médicamenteuses |
|---|---|---|---|
| | — | — | — |
| 1923, 2e semestre. . | 20 | 71 | 436 |
| 1924, 1er semestre. . | 18 | 111 | 562 |
| 2e semestre. . | 22 | 222 | 584 |
| 1925, 1er semestre. . | 29 | 253 | 810 |
| 2e semestre. . | 32 | 371 | 1.099 |

(1) Sur les 87 malades que nous n'avons pas eu en traitement, 36 seulement l'ont délibérément refusé et ont presque tous quitté Cayenne pour d'autres communes ou les bois. Les 51 autres se répartissent ainsi qu'il suit : 6 sont partis en France ou aux Antilles, 12 (dont 9 condamnés) sont entrés dans les léproseries, 9 résidaient en des points trop éloignés pour être systématiquement traités, 10 étaient en traitement chez d'autres médecins, 14 ont été pris en traitement à l'Institut d'Hygiène après le 31 décembre 1925.

Il est à remarquer qu'il s'agit de malades restés entièrement libres, sauf une dizaine de condamnés aux travaux forcés qui durent être dirigés sur la léproserie de l'Administration pénitentiaire et de quelques métis acculés par la misère qui se résignèrent à entrer à l'Acarouany. L'immense majorité des malades, grâce à la généreuse et intelligente complicité de l'Administration, put donc librement fréquenter le dispensaire (avec hélas quelque irrégularité !) et vaquer à ses occupations ou rester à domicile en isolement surveillé.

Mais il est à souhaiter qu'une réglementation bienveillante et logique survienne au plus tôt pour consacrer cet état de fait et accorde aux malades les garanties sociales, qui ne leur sont encore que tolérées. Il est désirable aussi que des salles leurs soient réservées dans les hôpitaux de Cayenne, qu'un village de lépreux soit créé dans les environs de la ville et mis sous la surveillance du médecin du dispensaire.

Quant tout cela sera obtenu, le problème de la lèpre sera officiellement, résolu en Guyane suivant les vœux du congrès de Strasbourg.

*Institut d'Hygiène et de Prophylaxie de la Guyane française.*

## Remarques sur la lèpre à la Guyane française,

Par Marcel Leger.

La lèpre est un fléau qui a tendance, en Guyane, à étendre chaque jour davantage ses ravages. Il ne peut en être autrement puisque la lèpre est une maladie contagieuse et que, jusqu'à ces dernières années, rien de véritablement utile n'avait été fait pour lutter contre elle dans notre Colonie sud-américaine.

En 1919, dans un long mémoire soumis à notre *Société*, j'ai passé en revue les nombreuses réglementations édictées depuis deux siècles pour combattre le « mal rouge de Cayenne », et montré qu'elles n'avaient donné aucun résultat : elles avaient toutes pour base la séquestration, séquestration franchement avouée, ou séquestration déguisée. Ce mode de prophylaxie, aussi injuste qu'inhumain, est de plus parfaitement inapplicable. C'est le paravent derrière lequel l'Administration se réfugie pour dire qu'elle fait son devoir.

La lutte contre la lèpre ne doit en aucun cas devenir un com-

bat contre les lépreux : ceux-ci sont des malades, au même titre que les tuberculeux, et non des coupables, des « punis du Ciel » comme on l'a cru au Moyen-Age. Une prophylaxie de la lèpre n'a des chances de réussir que si elle repose sur des *bases d'humanité et de justice*, et si elle est appliquée avec *douceur*, avec *méthode*, avec *persévérance*. Et dans notre travail de 1917, nous arrivions à la conclusion que le projet de loi du docteur Doisy, faisant siens les documents apportés par M. Marchoux au nom du *Conseil supérieur d'Hygiène publique*, devait et pouvait, avec quelques petites modifications de détail, recevoir son application en Guyane.

J'ai donc entendu avec joie la communication intéressante de notre collègue Labernadie, qui a dirigé, avec compétence de 1922 à 1925 l'Institut d'Hygiène de la ville de Cayenne. Grâce à sa ténacité, sa conviction et son dévouement, un service de consultation a été organisé dans la capitale ; les lépreux sont maintenant soignés avec discrétion et avec douceur ; leur éducation hygiénique est faite en même temps que celle de leur famille. Labernadie a réussi ainsi à examiner 217 lépreux. Vous jugerez de la grande confiance qu'il avait su inspirer à tous, puisque les statistiques officielles de 1913 avaient réussi à dénombrer... seulement 81 malades, dans la colonie entière.

Labernadie a repris, en grande partie, la thèse que j'ai défendue, à plusieurs reprises, devant le Conseil colonial d'Hygiène de la colonie. Avec l'appui du Gouverneur Lejeune, dont je me plais à rappeler la compréhension large et juste des questions d'hygiène, j'avais fait voter en 1919 la suppression de la léproserie actuelle, et son remplacement par un établissement réunissant les conditions sanitaires nécessaires et répondant mieux aux principes d'humanité et de justice.

Le procès de la léproserie de l'Acorouany n'est plus à faire. Labernadie dit que c'est un véritable camp de prisonniers ou mieux de « représailles ». Je rapportais en 1917 l'expression de « trou infect » sous laquelle la désignait en pleine séance un Conseiller général, et Thézé, en 1916, l'a dénommée « véritable tombeau vers lequel les malades s'achemineront toujours avec le même désespoir, sachant qu'ils ne reverront plus jamais ce qu'ils laissent derrière eux ».

Je demandais donc la suppression pure et simple de l'Acarouany, le transfert des internés dans un établissement à construire à côté de l'Hospice de la ville, en même temps que la création, dans les divers centres de la Colonie, de dipensaires destinés à pratiquer le dépistage précoce des hanséniens qui se présenteraient mêlés aux syphilitiques, aux pianiques ou aux

mycosiques. Il s'agissait non de traquer les lépreux comme des bêtes sauvages, mais de les amener à se faire traiter.

Certains lépreux peuvent parfaitement, sous une surveillance médicale discrète, recevoir les soins nécessaires au dispensaire ou chez eux. Ceux qui sont à hospitaliser peuvent l'être, moyennant quelques précautions, dans les hôpitaux ordinaires. Il suffit de prévoir des pavillons séparés ou des salles spéciales faciles à désinfecter, et d'exiger une hygiène corporelle rigoureuse pour tous. Sous certaines conditions, les parents, les amis doivent être admis à la visite des leurs : c'est la juste consolation à donner à des misérables ; c'est également l'unique façon d'éviter des évasions.

Naturellement à l'hôpital les lépreux sont traités : l'espoir de la guérison est toujours le mobile le plus puissant qui pousse les malades à se faire connaître d'abord et les retient ensuite. Et il n'est pas de doute que les moyens thérapeutiques, que nous possédons à l'heure actuelle, sans être parfaits, ne sont pas d'effets absolument nuls au début de l'évolution du mal. Même dans les cas plus avancés, des soins méthodiques, combinant le traitement médicamenteux à la diététique et à une hygiène bien comprise, déterminent parfois une rétrocession appréciable du mal ; ils restreignent toujours la dissémination des germes.

Ma proposition de ramener les lépreux de l'Acarouany à proximité immédiate de Cayenne fut combattue vivement par les deux confrères civils, faisant partie du Conseil colonial d'Hygiène. Et pourtant, à Cayenne même, plus de 200 lépreux, au su de tout le monde, vivent blottis dans des conditions hygiéniques déplorables parce que obligés de se cacher !

La contre-proposition d'installer l'îlot « le Père » en léproserie fut rejetée, à la majorité, à la suite du rapport que je dus faire, après visite des lieux, pour montrer les difficultés d'abordage dans cet îlot à plusieurs milles au large, et la seule présence d'une source fournissant un mince filet d'eau.

Le contre-projet de faire occuper par les lépreux le lazaret, dit du « Larivot », situé au fond de la rivière de Cayenne et en communication avec la ville par une simple piste de 10 km. environ de longueur, n'était pas meilleur.

Les conclusions votées par le *Conseil colonial d'Hygiène* en 1919 de remplacer l'Acarouany par un établissement plus conforme aux vues actuelles sont restées lettre morte.

Il appartenait à Labernadie de reprendre la question de façon indirecte. Une « généreuse et intelligente complicité de l'Administration » pour employer ses propres expressions, lui permit

de dépister et de soigner les lépreux sans être obligé de les dénoncer et de les expédier à l'Acarouany. Il fit ouvertement ce que beaucoup de médecins (et parmi ceux-ci je citerai le nom du camarade STÉVENEL) avaient fait en se cachant plus ou moins.

Je m'associe donc entièrement aux conclusions de LABERNADIE : « Il est à souhaiter qu'une réglementation bienveillante et logique survienne au plus tôt pour accorder aux malades les garanties sociales qui ne leur sont encore que tolérées ». Il faut, comme l'a écrit M. MARCHOUX, « une législation protectrice, mais restons humains et pitoyables ».

M. MARCHOUX. — J'ai écouté avec le plus grand intérêt les communications de MM. LABERNADIE et M. LEGER. Elles montrent que nous sommes loin des idées émises et soutenues en 1909 au sein de cette société. A ce moment là, on était ici d'avis que les lépreux devaient être traités en parias, enfermés dans les léproseries et ces léproseries placées dans des îles aussi écartées que possible. Depuis cette époque, je n'ai cessé de m'élever contre cette réglementation dans mes leçons, dans mes écrits, à la IIIe Conférence internationale de la lèpre, etc. La lèpre est moins contagieuse que la tuberculose et personne ne songe à proposer des tuberculoseries. Le lépreux est un malheureux qui mérite toute notre pitié et qu'il est indigne de traiter en coupable. Les léproseries nous viennent du Moyen-Age. Leur souvenir s'est perpétué avec celui de la lèpre et lui est demeuré traditionnellement attaché. Il eût été vraiment malheureux que les progrès de la civilisation s'arrêtent là. Les essais d'isolement et de traitement domiciliaire pratiqués en Norvège ont montré que ce n'était pas une utopie de considérer que les lépreux pouvaient vivre dans la société sans y faire courir de dangers. Ce n'est pas parce qu'elle aura condamné à la prison perpétuelle quelques pauvres malades que la Société aura quelque raison de se croire garantie. Les mesures de séquestration obligatoire se justifient d'autant moins que c'est rarement le contact des lépreux avérés, dont tout le monde se méfie, que celui des lépreux ignorés qui fait courir les plus grands risques.

Qu'on crée des hôpitaux, des sanatoriums pour recueillir les malades indigents, porteurs d'ulcères ou impotents, rien de mieux. Encore faut-il, pour leur donner l'habitude de s'isoler eux-mêmes, ne pas les recevoir en salles communes, mais chacun dans un box où la discipline soit facile à leur enseigner. Il ne convient pas non plus, dans un pays où s'impose la lutte contre la lèpre, de placer ces hôpitaux ou sanatoriums loin des

centres; il faut au contraire les en rapprocher autant que possible, pour les mettre à la portée des médecins et des étudiants qui doivent apprendre à reconnaître les signes de la maladie et sans le concours desquels toute prophylaxie devient impossible.

Il est non moins important d'attirer les lépreux, d'examiner leur entourage, de surveiller les enfants et le personnel de service qui s'occupe d'eux. Outre qu'on peut ainsi rendre service aux malades et même guérir ceux qui se trouvent encore peu atteints, la prophylaxie est à ce prix.

Aussi n'ai-je cessé de réclamer l'organisation de dispensaires où le traitement soit mis à la disposition du malade, où puisse se faire le dépistage des cas frustes ou latents.

Je suis heureux d'enregistrer que ces conseils ont été suivis à la Guyane. Ils commencent d'ailleurs à l'être partout et c'est avec une grande satisfaction que je constate les progrès que, de jour en jour, font dans le monde entier les idées dont je me suis fait le défenseur.

## La *Pasteurella* aviaire de Cochinchine. Son bactériophage. La prophylaxie de la maladie.

Par L. Broudin.

Nous avons déjà écrit que le choléra aviaire était la plus fréquente et la plus meurtrière des épizooties des volailles en Cochinchine.

Une expérience plus longue qui s'étend sur près de deux ans nous permet de confirmer cette assertion. Choléra et diphtérie se partagent inégalement le tableau épizootique aviaire.

Le choléra est plus fréquent en saison des pluies, la diphtérie sévit surtout en saison sèche.

Le microbe. — *Propriétés biochimiques.* — Sur 36 souches de *Pasteurella* aviaire étudiées dans leur action sur les différents milieux en 24 à 48 h. : 19 noircissent la gélose au Pb, presque toutes rougissent ou rosissent le glucose, la mannite et le saccharose sans gaz. Le lactose et le maltose restent en général bleus ou rosissent d'une façon imperceptible. En eau peptonée, presque toutes les souches donnent de l'indol en 13 à 16 jours.

Un milieu non peptoné et riche en tryptophane que nous avons préparé (bouillon de chair de poule, neutralisé au tournesol et additionné de 6 cm³ de soude normale par l.), donne avec

les 3/4 des souches, de l'indol, révélable, au SALKOWSKI en 24 h., et même en 10 h. pour 8 souches.

*Milieu de culture utilisé pour le diagnostic.* — Nous employons l'eau de levure, recommandée par STAUB et TRUCHE. Nous l'obtenons limpide immédiatement par le procédé suivant : l'eau de levure à 10 o/o est alcalinisée, au tournesol, filtrée sur papier gris et stérilisée 20 m. à 10°. Après un séjour — épreuve de 24 h. à l'étuve — le milieu peut servir, car sa limpidité est parfaite.

*Matériel ensemencé.* — Nous ensemençons exclusivement, suivant STAUB et TRUCHE, la moelle osseuse d'un tarse, sur gélose et bouillon peptoné MARTIN. Ce matériel est de beaucoup le meilleur et renferme en général le microbe causal à l'état pur. Plus de 4.000 ensemencements nous ont prouvé sa grande valeur diagnostique.

SON BACTÉRIOPHAGE. — Nous l'avons isolé pour la première fois dès octobre 1925. La moelle osseuse du tarse d'une poule morte à Baclieu (Cochinchine) et expédiée à l'Institut Pasteur de Saïgon par M. COMBOT, nous donnait, en 24 h., après ensemencement sur gélose, des colonies atypiques déchiquetées, de *Pasteurella* aviaire. L'isolement du bactériophage fut fait par la filtration sur L3 d'une émulsion en bouillon de la culture anormale. L'exaltation de la virulence poursuivie depuis, au travers de vicissitudes nombreuses, nous a conduit aux remarques suivantes, confirmant ainsi tous les travaux de d'HÉRELLE, HAUDUROY, BORDET et CIUCA.

*a)* Le milieu à employer pour la lyse doit être alcalin.

Le bouillon de poule peptoné neutralisé à la phénolphtaléine paraît être le milieu de choix.

*b)* La souche microbienne destinée à subir la lyse doit être non lysogène. Elle devra subir de nombreux repiquages sur gélose et en bouillon, sans montrer de formes atypiques de culture, ou de plages, ou de lyse partielle, décelant la présence du bactériophage.

Les souches porteuses de bactériophage sont plus fréquentes qu'on ne le croit, surtout en saison sèche où les épizooties sont rares. Il nous est arrivé de voir 4 souches servir chacune pendant 15 jours avec des lyses satisfaisantes et présenter au bout de ce temps le phénomène de lyse dans la moitié inférieure du tube témoin.

*c)* Les lysats de cultures lysogènes, médiocrement clairs le plus souvent et filtrés, utilisés dans la vaccination peuvent être dangereux, à cause de la possibilité des cultures secondaires

dans l'organisme des sujets vaccinés, se produisant après des intervalles variables (d'Hérelle).

Nous l'avons confirmé dans deux cas portant sur une centaine de volailles. Les vaccins employés étaient des filtrats de cultures lysées, provenant de souches ayant manifesté plus tard leur pouvoir lysogène.

Des mortalités nombreuses se sont produites au bout de trois mois. Les microbes isolés des cadavres étaient lysogènes.

La prophylaxie. — Mis à part ces deux insuccès dus à l'emploi de cultures lysogènes, les résultats que nous avons obtenus par ailleurs dans plus de 1.500 vaccinations nous laissent espérer l'efficacité du procédé par une seule injection de quelques gouttes à 1/2 $cm^3$ sous la peau. Les souches à employer pour la lyse seront minutieusement vérifiées avant l'emploi pour s'assurer de l'absence de pouvoir lysogène (Aspect des cultures successives pendant de nombreux passages, au moins 15. Essais des filtrats de leur culture en bouillon sur des souches sûrement sensibles). Il est évident que, pour les cultures résistantes d'emblée, leur rejet immédiat doit être opéré. Au point de vue pratique, d'Hérelle recommande avec raison de n'employer que des filtrats bien limpides qui donnent le maximum de certitude quant à la non-existence de la propriété lysogène de la souche employée, la propriété lysogène étant toujours accompagnée d'un degré variable de résistance à la lyse.

Résultats obtenus. — I. La mortalité par choléra aviaire au Jardin Botanique et Zoologique de Saïgon a été réduite à 0 pendant 5 mois à l'aide d'une 1/2 goutte sous la peau. En septembre, une vingtaine de morts par l'affection sont enregistrées. La revaccination avec 5 gouttes arrête l'épizootie et réduit la mortalité à 0 depuis cette date, c'est-à-dire depuis au moins 6 mois.

II. Dans un poulailler de Giadinh où sévissait l'épizootie, aucune mortalité n'a été relevée depuis 1 an par choléra, après l'injection du vaccin (5 gouttes).

III. Dans un poulailler de Saïgon où 10 poules sur 35 étaient mortes du choléra en quelques jours, la vaccination des 25 survivantes avec 4 gouttes sous la peau les a protégées depuis 5 mois.

IV. De nombreuses autres vaccinations, portant sur un millier de volailles, mais pratiquées seulement depuis moins de 5 mois, ont toutes, à la dose de 1/2 $cm^3$, arrêté net les épizooties et provoqué la guérison des 3/4 des malades.

Une expérience plus longue nous permettra d'être définitivement fixés sur la valeur de la méthode.

*Laboratoire de microbiologie animale,*
*Institut Pasteur de Saïgon.*

## Syndrome rabiforme dans un cas de typhus exanthématique chez l'Annamite,

Par J. BABLET et J. MESNARD.

CANTACUZÈNE (1) a signalé, au cours de la dernière épidémie roumaine de typhus exanthématique, la fréquence de certains symptômes bulbo-protubérantiels pouvant prêter à confusion avec la rage : spasme du pharynx, impossibilité de la déglutition, photophobie, excitabilité neuro-musculaire... Dans le cas de typhus observé à Hanoï, dont nous publions ci-dessous l'observation, le diagnostic, égaré au début par l'intensité des troubles nerveux, était d'autant plus difficile que la notion d'épidémicité ne l'étayait point et que les commémoratifs étaient en faveur de la rage.

« L'Annamite PHAM-THI-HAI, 20 ans, de passage à Hanoï, est mordue par un chien suspect de rage le 9 septembre 1926. Elle est envoyée par la police à l'hôpital indigène en vue du traitement antirabique le même jour, à 21 h.

Le 10 au matin elle est très agitée, tient des propos incohérents et le médecin de service, pensant à la rage déclarée, renonce à faire conduire la malade à l'Institut-Pasteur et la fait isoler. Des renseignements recueillis il résulte en effet que cette femme aurait été mordue une première fois il y a plusieurs mois. Comme elle se roule à terre et se débat, on lui passe la camisole de force. Sa voix est basse, étouffée, un peu rauque ; l'œil est brillant, hagard, le visage en sueur. Pas de secousses myocloniques, pas de contractions spasmodiques ; mais le tronc et les membres sont constamment en mouvement ; les mâchoires et la langue également. Pas de troubles sphinctériens. La déglutition d'un verre d'eau se fait avec difficulté Pas de dilatation de la pupille, pas de photophobie.

(1) CANTACUZÈNE. L'épidémie de typhus exanthématique pendant la dernière guerre. *Bull. Soc. Path. exotiq.*, 1920, p. 269.

On remarque des traces de morsures récentes et superficielles au niveau du genou droit. Température : 38°. Pouls : 120. Peau brûlante et sèche. Respiration saccadée. Rien à l'examen des différents appareils.

Le 11, température 38°5 matin et soir. Pouls : 120. Grincement des dents et contractions incessantes des masséters. Pas de sialorrhée. Les yeux sont hagards et la malade ne répond pas aux questions qu'on lui pose. L'agitation et la carphologie persistent. La dysphagie est moins marquée. Deux litres de lait sont absorbés dans la journée, lentement et avec difficultés. La camisole de force est enlevée.

Le 12 et le 13 la température monte à 39°5 et 40°, le pouls à 130-140. L'excitabilité neuro-musculaire ne paraît pas diminuer : Quelques contractions spasmodiques des muscles de la face, tremblements et mouvements choréiformes des membres. Soif intense, lèvres sèches, langue saburrale, suintement purulent des paupières. Les troubles de la déglutition s'atténuent.

Le 14 la température se maintient au-dessus de 40°, le pouls à peine perceptible aux environs de 140. Gémissements continuels, mouvements incessants de torsion de tout le corps, contractions spasmodiques des masséters. Pas de salivation, pas de dysphagie. Les deux litres de lait quotidien sont absorbés par petites quantités. Urines rares, légèrement albumineuses. Un prélèvement de sang pour hémoculture et séro-diagnostic est fait à 16 heures.

Le 15, la température tombe à 37°5 le matin, remonte le soir à 39°. Amélioration de l'état général à partir du 16. Après quelques oscillations thermiques ne dépassant pas 38°, la température tombe définitivement le 20 septembre. L'obnubilation persiste jusqu'au 21 ; l'agitation ne disparaît qu'à la même date. La malade demande à manger et s'alimente ensuite sans que la déglutition soit troublée. On remarque sur les membres quelques taches maculeuses cuivrées ne s'effaçant pas à la pression.

Le 23 la lucidité est revenue mais l'asthénie est très marquée.

*
* *

En l'absence de renseignements précis sur le début de la maladie, le diagnostic de rage se justifiait, à l'entrée, par le caractère et l'intensité des troubles nerveux constatés. La fièvre élevée, le trismus, les contractions musculaires pouvaient également faire penser au tétanos. A partir du 3e jour il devint évident qu'on se trouvait en présence d'une septicémie à forme nerveuse. Cependant l'hémoculture faite le 14 restait négative,

écartant la fièvre typhoïde et la streptococcie; les frottis de sang qui révélaient une polynucléose nette, ne montraient pas d'hématozoaires du paludisme ou de la fièvre récurrente.

Le BORDET-WASSERMANN avait été trouvé positif dans le sang mais négatif dans le liquide céphalo-rachidien où une réaction lymphocytaire discrète était observée.

Ces résultats orientaient le diagnostic vers l'encéphalite épidémique et le typhus exanthématique. Le séro-diagnostic de WEIL-FÉLIX, positif le 14 et le 19 septembre à 1/300, montra qu'il s'agissait de cette dernière maladie. La courbe fébrile était du reste en faveur de ce diagnostic (Début brutal, plateau élevé, défervescence en échelons).

*
* *

Ce cas isolé de typhus exanthématique, originaire de Nam-Dinh comme la plupart des cas constatés à la prison de Hanoï en mars dernier (1) montre que la maladie y persiste à l'état endémique pendant la saison chaude. Plusieurs cas sporadiques ont pu d'ailleurs, en différents points du Tonkin, être mis en évidence par le séro-diagnostic, notamment à Lang-Son, Hon-gay, Lao-Kay. L'attention des médecins tonkinois a été attirée sur ces cas sporadiques de l'adulte qui assurent, concurremment avec les atteintes souvent inapparentes de l'enfant, la pérennité de l'affection en reliant les manifestations épidémiques de la saison fraîche.

*Institut Pasteur de Hanoï.*

## Au sujet de la Dengue Ouest-Africaine,

Par J. LEGENDRE.

Dans son article « La Dengue au Soudan » (2) E.-W. SULDEY mentionne mon travail sur « La Dengue Ouest-africaine » (3) où je rappelle que j'ai le premier, en 1911, dans un travail intitulé « Dengue et *Stegomyia* » (4) soutenu l'opinion, en me basant sur

(1) BARLET, MESNARD et POLIDORI. Sur une épidémie de typhus exanthématique observée à la prison de Hanoï. *Bull. Soc. Méd. chir. Indochine*, 1926, p. 164.
(2) SULDEY. Ce *Bulletin*, décembre 1926.
(3) J. LEGENDRE. *Presse médicale*, 11 août 1926.
(4) J. LEGENDRE. Ce *Bulletin*, nº 7, 1911.

les observations que j'avais faites au cours de l'épidémie de 1910 à Hanoï où je n'ai jamais vu de phlébotomes, que la dengue est transmise par le *Stegomyia fasciata*. Depuis, des auteurs américains ont confirmé par des expériences sur l'homme le rôle de cet insecte.

La dengue à *Stegomyia* est une affection extrêmement répandue en Afrique Occidentale française où elle est un véritable fléau et, sans doute, en Afrique Equatoriale.

Je rappelle qu'en 1918, dans une « note sur les Stégomyias de Tamatave » (1), j'écrivais : « Sous la vieille étiquette de paludisme « on y désigne souvent une affection *assez sévère* qui doit être « la dengue et qui doit être transmise par le *Stegomyia fasciata*, « ainsi qu'elle l'est au Tonkin, car à Tamatave pas plus qu'à « Hanoï, je n'ai jamais vu de phlébotomes ». J'ajoutais « Les « Stégomyias représentent à l'heure actuelle la presque totalité « de la faune culicidienne de Tamatave qui mériterait le nom « de Stégomiaville ». Depuis lors, en 1925, on a signalé à Diégo-Suarez une épidémie de dengue dont l'origine est Tamatave. Il n'y a pour moi aucun doute que la dengue règne sur tout le littoral de la Grande Ile et à l'intérieur jusqu'à l'altitude où vit l'*Aëdes argenteus*. Là, comme en Afrique Occidentale, on finira bien un jour par lui donner son véritable nom.

La dengue à *Stegomyia fasciata* est une affection tout à fait différente de la « fièvre à pappataci » ou phlébotomiase. Je ne ferai pas ici le diagnostic différentiel bien connu des deux maladies. Au point de vue prophylactique c'est une grosse erreur de les confondre car il est beaucoup plus facile de purger une localité de Stégomyias que de phlébotomes.

Suldey pense « qu'un rôle de premier plan doit être réservé aux psychodidés dans la dengue au Soudan ». Il base cette opinion sur l'existence de « nombreux phlébotomes pendant les mois au cours desquels sévit la dengue ». Je tiens de personnes habitant Bamako et y ayant eu la dengue que les moustiques pullulaient chez eux ; or le *Stegomyia* est le moustique le plus commun.

Je ne suis donc pas de l'avis de l'auteur concernant le rôle du phlébotome.

La dengue du Soudan ne diffère pas de celle de la Haute-Volta, région qui appartient géographiquement et climatiquement au Soudan. Contrairement à ce que dit Suldey, des médecins du Soudan, qui ont lu mon travail et savent maintenant diagnosti-

(1) J. Legendre. *C. R. Société biologie*, 12 octobre 1918, p. 833.

quer la maladie, déclarent que les rechutes sont fréquentes au cours de la même saison dans la dengue soudanaise.

Je n'ignorais pas l'existence de phlébotomes à Ouagadougou puisque j'en ai adressé des spécimens en mai 1925 à E. ROUBAUD pour détermination. J'avais pensé qu'à la saison des pluies cet insecte pourrait se multiplier et provoquer la phlébotomiase, mais je dus abandonner cette hypothèse. La rareté du phlébotome en toutes saisons (j'en ai vu 10 spécimens en 22 mois) son absence ou sa présence exceptionnelle à l'époque et dans les maisons où régnait la dengue et surtout les symptômes cliniques de la dengue à l'état épidémique que j'ai observée à Ouagadougou de juillet à décembre 1925 ne permettaient pas de penser à une fièvre à phlébotome.

Actuellement, après deux années d'observation, tant à cause de la rareté de l'insecte qu'à cause de l'absence de maladie rappelant la phlébotomiase, que je connais bien pour l'avoir subie en Syrie, je déclare que le phlébotome ne joue aucun rôle dans la pathologie humaine en Haute-Volta et que la dengue du Soudan, celle qu'a vue SULDEY, n'est sûrement pas imputable au Psychodidé pour la raison clinique et pour la raison entomologique que j'ai donnée plus haut.

A Ouagadougou, la réorganisation du Service antilarvaire en 1926 a supprimé la dengue en supprimant le *Stegomyia fasciata*, sans s'occuper du phlébotome qui n'est à Ouagadougou qu'une curiosité entomologique.

Au point de vue de la prophylaxie de la dengue et de la fièvre jaune dont elle est l'annonciatrice et qui a sévi au Soudan en 1925 et 1926, il serait dangereux d'adopter l'opinion de SULDEY qui, si elle repose sur la présence de phlébotomes à Bamako, ne s'appuie pas sur la constatation de la maladie que provoquent les insectes du genre phlébotome.

Afin d'éviter la confusion entre la dengue et la « fièvre à phlébotomes » il faudrait cesser de donner à celle-ci le nom de dengue pour l'appeler phlébotomiase ou « fièvre à phlébotome » et réserver le nom de dengue à la maladie due au *Stegomyia fasciata*.

## A propos de la dermatite blastomycosique chéloïdienne.

Par J. Legendre.

Une communication de R. Montel et R. Pons (ce *Bull.*, 8 décembre 1926) intitulée « Dermatite blastomycosique chéloïdienne » se termine ainsi : « les caractères de ce blastomycète ne permettent pas de l'identifier à une espèce connue ». Les auteurs semblent ignorer mon travail déjà ancien sur une blastomycose du Tonkin.

Leur description des lésions et du parasite qu'ils ont observés, celle des cultures qu'ils ont faites, rappelle à tel point la description des lésions que j'ai notées et du parasite que j'ai figuré et décrit en 1911 dans mon travail *Deux cas de blastomycose (cutanée) humaine observés au Tonkin* (1) qu'il est probable qu'il s'agit de la maladie due au *Blastomyces* que j'ai dénommé *Blastomyces Tonkini*.

R. Montel et R. Pons ne disent rien du traitement. Dans les deux cas que j'observai chez des Européens, la cure à l'iodure de potassium à hautes doses amena une guérison rapide et définitive.

## Effets du traitement par la *Smalarina Cremonese* sur six malades atteints de malaria chronique avec récidives fébriles,

*(1re communication)*,

Par Froilano de Mello et H.-M.-P. Vernencar (2)

Introduction. — Le service de santé de l'Inde portugaise ayant été prié d'employer dans notre pays la *Smalarina Cremonese*, si vantée par quelques malariologistes dans le dernier Congrès International du paludisme tenu à Rome, pour ses propriétés *curatives immunisantes* et *stérilisantes*, l'un de nous fut chargé d'entre-

(1) *Bulletin médico-chirurgical de l'Indo-Chine*, septembre 1911.
(2) Avec la collaboration de G. Naique, A. Noronha et M. Figueredo.

prendre des recherches expérimentales en vue d'établir la valeur thérapeutique du nouveau produit.

Un plan fut tout de suite organisé sous la direction de l'Institut Bactériologique, grâce à un large et gracieux envoi de ce produit pour lequel nos meilleurs remerciements sont dûs au Consorzio Neoterapico Nazionale, Roma, Via Arno No. 40, Rome.

Les malades furent divisés en série, les uns sous la directe surveillance du directeur de l'Institut dans les infirmeries qui lui appartiennent à l'hôpital de Nova Goa, les autres confiés à quelques délégués de santé exerçant dans nos circonscriptions plus éprouvées par la malaria.

L'un de nous (H. P. V.) fut spécialement chargé de la partie clinique et de colliger tous les rapports ; les examens parasitaires ont toujours été sous la directe responsabilité de l'autre (F. de M.). Les examens hématologiques généraux furent confiés à une équipe d'étudiants du cours de Microbiologie que nous remercions de leur dévouée collaboration.

Tous les éléments recueillis constitueront un large rapport qui sera présenté au Service de Santé. Chaque série fera néanmoins l'objet d'une courte communication à la Société de Pathologie Exotique et dans celle qui est faite aujourd'hui, il s'agit des expériences faites avec les malades de la 1re série.

Avant d'exposer le résumé de nos observations il y a une remarque sur laquelle nous ne saurions trop insister : le *test*, le moins fallacieux, de la guérison du paludisme par un agent médicamenteux ne peut être donné que par des constatations d'ordre parasitologique. Si celles-ci se maintiennent positives, le paludisme n'est pas guéri. Et si celles-ci sont négatives, il faudra une prudente réserve pour formuler des conclusions, parce qu'il n'y a pas de malariologiste qui n'ait vu, au moins dans les pays tropicaux, qu'à côté des cas apyrétiques avec des plasmodies dans le sang, il y en a d'autres où un examen très soigné ne parvient souvent pas à déceler de parasites ; les malades continuent néanmoins à présenter des altérations sanguines — et parfois cliniques — indubitablement dues à une infection paludéenne. Les études antérieures, faites à cet Institut, nous autorisent à affirmer qu'à l'Inde Portugaise la lymphocytose sanguine très élevée est souvent un signe révélateur de la malaria latente et c'est pour cela que nous avons voulu dans chaque cas faire des analyses sanguines avec des formules leucocytaires qui, en absence de parasites, après la première analyse, pussent orienter nos conclusions. Heureusement, dans cette première série, nous n'avons pas eu besoin de nous aider,

pour le contrôle diagnostique, d'autres éléments que les signes de certitude donnés par l'examen des plasmodies.

Ceci posé, et sans vouloir pour le moment discuter les conceptions du professeur Cremonese, pour nous en tenir à peine aux faits qui restent, nous passerons à résumer nos observations.

Obs. I. — P. N..., 40 ans. Ant. héréd. : nil. Variole dans l'enfance, pas de syphilis.

Malaria quotidienne pendant 15 jours, il y a environ 8 semaines. Apyrétique pendant 1 mois. Récidive. Nouvelle apyrexie. Depuis 10 jours accès typiques, avec frisson, d'abord quotidiens, plus tard tierces ou irréguliers. Appareils presque normaux. Quelques râles congestifs aux poumons. Rate légèrement saillante. Teint subictérique, mais le foie normal. Le malade est un porteur de Necator Americanus. Profonde anémie.

Traité par la smalarina depuis le 1er septembre, jusqu'au 25, en administrant le 1er jour 1 tabloïde, le 3e jour, 2 tabloïdes, le 5e 3 et ainsi successivement jusqu'à atteindre la dose de 14 tabloïdes par jour. Seulement, nous n'avons pas donné la dose entière de ces tabloides en une seule fois, mais en la distribuant pendant les 24 heures. Le malade s'est plaint quelquefois de nausées et de vertiges. Aucune autre complication dûe au médicament. Total de tabloïdes consommés par le malade : 105.

| | Examen du sang | | |
|---|---|---|---|
| | 1er examen avant le traitement | 2e examen au milieu du traitement 12 tabloïdes | 3e examen deux jours après la fin du traitement |
| Globules blancs | 4.500 | 4.700 | 4.600 |
| Globules rouges | 2.444.000 | 1.750.000 | 1.264.000 |
| Hémoglobine | 40 o/o | 39 o/o | 30 o/o |
| Formule leucocytaire : | | | |
| Lymph. | 42 o/o | 40 o/o | 47 o/o |
| Mono. | 8 o/o | 2,5 o/o | 5 o/o |
| Neutroph. | 45 o/o | 52 o/o | 46 o/o |
| Eosinoph. | 3,61 o/o | 4,5 o/o | 0,57 o/o |
| Basoph. | 0,21 o/o | 0 | 0,28 o/o |
| Image d'Arneth : | | | |
| Bi. | 2,12 | 13,5 | 15,09 |
| Tri. | 14 | 47 | 32 |
| Tetra. | 18,5 | 23 | 29 |
| Penta. | 9 | 12 | 19 |
| Hexa. | 1,48 | 3,70 | 5,03 |
| *Plasmodies* | *Schizontes de Pl. vivax et falciparum.* | *P. falciparum Schizontes et gamètes.* | *P. falciparum gamètes.* |

CONCLUSION.— *Aucun effet thérapeutique. Deux accès fébriles au 9e et 11e jour, donc en plein traitement.*

*L'état général et hématologique empiré. Aucun effet parasiticide.*

*Rate sans modification.*

N.-B. — Après le traitement smalarinique le malade a été soumis à une thérapeutique intense par la quinine et néosalvarsan. Il serait donc inutile de prolonger l'observation pour vérifier les résultats ultérieurs de la smalarinisation.

OBS. II. — S. N..., soldat, 39 ans. Ant. héréd. nil. Variole il y a dix ans. Syphilis il y a trois. Ayant contracté le paludisme à Damao, depuis 8 ans et eu des tierces pendant 6 mois, voit tous les ans se répéter ces accès de temps à temps irrégulièrement. Le 29 août un accès typique avec frisson. Le 1er septembre *idem*. Appareils normaux.

Traité par la smalarine pendant 30 jours suivant la même formule, administrant le dernier jour 15 tabloïdes. S'est plaint de vertiges quelquefois. Aucune autre complication due au médicament. Total de tabloïdes consommé 120.

| | Examen du sang | | |
|---|---|---|---|
| | 1er examen avant le traitement | 2e examen au cours du traitement 8 tabloïdes | 3e examen trois jours après la fin du traitement |
| Globules blancs | 4.700 | 5.400 | 5.200 |
| Globules rouges | 4.088.000 | 4.120.000 | 4.123.000 |
| Hémoglobine | 85 o/o | 90 o/o | 90 o/o |
| Formule leucocytaire : | | | |
| Lymph | 57 o/o | 55 o/o | 53 o/o |
| Mono | 0,33 o/o | 4,25 o/o | 4 o/o |
| Neutroph | 42 o/o | 37 o/o | 39 o/o |
| Eosinoph | 0,33 o/o | 3 o/o | 2 o/o |
| Basoph | 0 | 0 | 0 |
| Image d'Arneth : | | | |
| Bi | 37 | 27 | 21 |
| Tri | 43 | 26 | 32 |
| Tetra | 16 | 30 | 23 |
| Penta | 3 | 13 | 16 |
| Hexa | 0 | 2 | 5 |
| *Plasmodie* | *Nombreux Schizontes en petite et moyenne évolution du Pl. vivax.* | *Pl. vivax assez abondants, Schizontes en évolution moyenne.* | *Pl. vivax; Schizontes en moy. et grande évolution.* |

Conclusion. — *Cliniquement n'a pas présenté d'accès fébriles. Au point de vue parasitologique aucun effet du médicament. Il y a eu, certes, une réduction du nombre des parasites, mais celle-ci on peut la constater dans la plupart des cas, même indépendamment de toute intervention médicamenteuse.*

Le malade fut soumis à une médication ultérieure intensive par la quinine et néosalvarsan.

Obs. III. — C. V..., domestique, 19 ans. Ant. hérédit. nil. Rougeole dans l'enfance, menstruée à 14 ans, très régulière. A contracté le paludisme à Collem, localité très malarienne, il y a un an. Fièvre d'abord quotidienne; ensuite irrégulière avec des frissons violents. Ictère. Quininisation pendant les accès. Lors de l'avant-dernier accès, qui dure depuis trois jours, injection d'un total de 2,5 g. de chlorydrosulfate pendant 3 jours. Apyrexie de 3 jours. Nouvelle récidive de fièvre quotidienne pendant 3 jours, malgré de nouvelles injections de quinine (1 g. en 2 jours). Apyrexie. Traitement par la smalarine pendant 20 jours suivant la même technique, administrant le dernier jour 10 tabloïdes. Un violent accès de fièvre le 22e jour, joint à la répugnance de la malade pour la drogue qui lui causait des nausées, vertiges, céphalées et vomissements nous fit interrompre l'expérience à cette hauteur. L'accès dura un jour. Total de tabloïdes ingérés 55.

| | Examen du sang | | |
|---|---|---|---|
| | Avant le traitement | Au milieu de traitement 8 tabloïdes | Après l'interruption 3 jours après l'accès |
| Globules blancs | 9.200 | 9.300 | 7.300 |
| Globules rouges | 4.684.000 | 4 292.000 | 4.960 000 |
| Hémoglobine | 93 o/o | 90 o/o | 97 o/o |
| Formule leucocytaire : | | | |
| Lymph | 49 o/o | 53 o/o | 53 o/o |
| Mono. | 1,26 o/o | 6,17 o/o | 3,77 o/o |
| Neutroph. | 43 o/o | 34 o/o | 37 o/o |
| Eosinoph. | 5,48 o/o | 5,74 o/o | 4,66 o/o |
| Basoph. | 0 | 0,63 o/o | 0,22 o/o |
| Image d'Arneth : | | | |
| Bi. | 15 o/o | 5 o/o | 19 o/o |
| Tri. | 36 o/o | 26 o/o | 30 o/o |
| Tetra. | 38 o/o | 43 o/o | 32 o/o |
| Penta. | 8 o/o | 21 o/o | 14 o/o |
| Hexa. | 0,96 o/o | 4,37 o/o | 2,94 o/o |
| *Plasmodie* | *Très rares gamètes de Pl. falciparum.* | On n'a pas examiné pour *Malaria.* | *Pl. præcox Schizontes.* |

Conclusion. — *Malarienne chronique avec récidives fébriles et intervalles d'apyrexie ayant subi une cure quinine préalable, a eu*

*un accès fébriles avec constatation parasitologique positive en plein cours de la smalarinisation, ayant atteint la dose totale de 55 tabloïdes.*

Thérapeutique ultérieure intensive par la quinine et néosalvarsan.

OBS. IV. — A. N..., 20 ans. Ant. héréd. nil. Variole dans l'enfance. Paludisme à accès quotidiens depuis 15 jours, avec frissons, céphalée, vomissements. Apyrexie de quelques jours. Nouveaux accès quotidiens. Appareils normaux. Teint subictérique. Anémie. Traité par la smalarina administrée par la même méthode, étant ingérés le dernier jour 15 tabloïdes.

Donc un total de 120 tabloïdes.

| | Examen du sang | | |
|---|---|---|---|
| | 1er examen avant le traitement | 2e examen au cours du traitement 8 tabloïdes | 3e examen 1 jour après la fin du traitement |
| Globules blancs. . . . . | 4.400 | 7.700 | 8.800 |
| Globules rouges . . . . | 5.268.000 | 2.752.000 | 2.564.000 |
| Hémoglobine . . . . . | 70 o/o | 55 o/o | 65 o/o |
| Formule leucocytaire : | | | |
| Lymph . . . . . | 64 o/o | 46 o/o | 40 o/o |
| Mono.. . . . . | 3,48 o/o | 7,37 o/o | 5 o/o |
| Neotroph. . . . . | 31 o/o | 37 o/o | 47 o/o |
| Eosinoph. . . . . | 0,99 o/o | 8 o/o | 8 o/o |
| Basoph. . . . . | 0,24 o/o | 0,43 o/o | 0 |
| Image d'Arneth : | | | |
| Bi.. . . . . | 5,55 | 10 | 2,71 |
| Tri. . . . . | 38 | 43 | 13 |
| Tetra.. . . . . | 34 | 29 | 50 |
| Penta. . . . . | 19 | 16 | 23 |
| Hexa.. . . . . | 2,38 | 0,58 | 5,94 |
| *Plasmodie* . . . . . | *Pl. præcox (gamètes).* | *Pl. vivax (Schizontes).* | *Pl. præcox. Petits Schizontes* |

N.-B. — Les infections mixtes sont très fréquentes parmi nous.

CONCLUSION. — *Aucun effet parasiticide ni immunisant de la Smalarina. Cliniquement pas d'accès fébriles.*

Le malade fut soumis ultérieurement à une thérapeutique intensive par la quinine et néosalvarsan.

Obs. V. — S. P. N., 35 ans. Ant. héréd. nil. Variole dans l'enfance. Paludisme avec succès typiques, d'abord quotidiens pendant 3 semaines, ensuite irréguliers. Ictère. Les deux derniers accès il y a six jours et quatre jours respectivement. Malade depuis trois mois. Appareils normaux. Traitement par la smalarina suivant la même technique, 15 tabloïdes étant administrés le dernier jour. Donc un total de 120 tabloïdes.

| | Examen du sang | | |
|---|---|---|---|
| | Avant le traitement | Au cours du traitement 8 tabloïdes | 1er jour après la fin du traitement |
| Globules blancs | 4.700 | 6.000 | 7.700 |
| Globules rouges | 4.128.000 | 3.584.000 | 4.132.000 |
| Hémoglobine | 85 o/o | 65 o/o | 75 o/o |
| Formule leucocytaire : | | | |
| Lymph | 49 0 0 | 56 0 0 | 42 0 0 |
| Mono | 3 0 0 | 3 0 0 | 4 o/o |
| Neutroph | 46 o/o | 30 0 0 | 42 o/o |
| Eosonoph | 2,5 o/o | 9 o/o | 11 o/o |
| Basoph | 0 | 0 | 0 |
| Image d'Arneth : | | | |
| Bi | 31 | | 3,32 |
| Tri | 43 | 12,5 | 8,83 |
| Tetra | 13 | 50 | 40,88 |
| Penta | 8 | 32,5 | 35,91 |
| Hexa | 3,29 | 3,125 | 11,04 |
| *Plasmodie* | *De rares gamètes de Pl. falciparum.* | *Schizontes rares de Pl. falciparum Monocytes pigmentés.* | *Schizontes rares de Pl. falciparum.* |

Conclusion. — *Cliniquement pas d'accès fébriles. Au point de vue parasitologique, pas de guérison.*

Traitement ultérieur par la quinine et néosalvarsan à fortes doses.

Obs. VI. — M. S..., 25 ans. Ant. héréd. nil. Variole dans l'enfance. Vivant dans des circonscriptions très éprouvées par la Malaria, a contracté la maladie sous forme fébrile d'abord tierce, ensuite quotidienne et irrégulière avec accès typiques, malgré la quininisation. A l'entrée à l'Hôpital un accès vesperal, apyrexie de deux jours, nouvel accès traité par deux injections de 0,5 de quinine chaque.

Traité par la Smalarine suivant la même méthode ayant ingéré le dernier jour 15 tabloïdes. Donc un total de 120 tabloïdes. Au cours du traitement deux accès de fièvre, le 17e et le 19e jour (10 et 11 tabloïdes respectivement).

| | Examen du sang | | |
|---|---|---|---|
| | 1er examen avant le traitement | 2e examen au cours du traitement 9 tabloïdes | 3e examen 2 jours après la fin du traitement |
| Globules blancs. . . . . | 6.000 | 9.400 | 5.600 |
| Globules rouges . . . . | 4.468.000 | 5.416.000 | 3.812.000 |
| Hémoglobine . . . . . | 60 o/o | 75 o/o | 80 o/o |
| Formule leucocytaire : | | | |
| Lymph . . . . . | 57,5 o/o | 49 o/o | 46 o/o |
| Mono.. . . . . | 8,04 o/o | 1,71 o/o | 9 o/o |
| Neutroph. . . . . | 27 o/o | 33 o/o | 38 o/o |
| Eosinoph. . . . . | 6 o/o | 16 o/o | 5 o/o |
| Basoph. . . . . | 0 | 0 | 0,29 o/o |
| Image d'Arneth : | | | |
| Bi.. . . . . | 7 | 1,5 | 4,65 |
| Tri. . . . . | 26 | 15 | 3 |
| Tetra.. . . . . | 49 | 39 | 38 |
| Penta.. . . . . | 15 | 30 | 22 |
| Hexa.. . . . . | 1,81 | 12 | 0,77 |
| *Plasmodie* . . . . . | *Schizontes, gamètes et rosettes de Pl. falciparum.* | *Gamètes de Pl. falciparum.* | *Schizontes de Pl. vivax (?)* |

Traitement ultérieur intensif par la quinine et néosalvarsan.

*N. B.* — Les infections mixtes sont très fréquentes dans notre pays particulièrement dans les zones où le malade a vécu (Valpoy et Collem).

CONCLUSION. — *Aucun effet parasiticide de la Smalarine.*

CONCLUSION I. — Chez nos six malariens chroniques avec accès fébriles récidivantes, la smalarine s'est montrée dépourvue de toute valeur thérapeutique, soit comme parasiticide, soit comme moyen de relever les forces du malade pour une résistance organique ultérieure, autant que cette soi-disant résistance peut être jugée par les analyses du sang et par l'état général des patients.

CONCLUSION II. — L'échec du traitement nous ayant forcé à employer la quinoarsénobenzolisation, nous n'avons pas pu observer les malades pendant plus longtemps pour vérifier la prétendue action immunisante de la smalarine. Néanmoins ce problème sera considéré dans des travaux ultérieurs.

*Institut Bactériologique de l'Ecole de Médecine de Nova Goa.*

## Stovarsol et Paludisme,

Par F. Guérin, E. Borel et M. Advier.

La facilité de l'expérimentation du stovarsol dans le paludisme n'est qu'apparente, J. A. Sinton a fixé les règles du test d'efficacité d'un traitement ; il est strictement nécessaire :

1° Que la maladie traitée soit bien la malaria, diagnostiquée non seulement par les signes et les symptômes cliniques, mais encore par la recherche et la mise en évidence des parasites, immédiatement avant le commencement du traitement ;

2° Que le patient ne souffre pas d'autres affections dont les signes ou les symptômes pourraient masquer les effets du médicament dont on fait l'épreuve ;

3° Que le médicament ait bien été pris aux doses prescrites ;

4° Qu'aucun autre ne soit pris en même temps, pouvant modifier les résultats de l'expérimentation ;

5° Que les infections dues aux différentes espèces de parasites de la malaria soient considérées séparément ;

6° Que pour la comparaison des effets du traitement, les patients traités fassent un tout aussi homogène que possible ;

7° Qu'un nombre suffisant de patients soient traités, pour éviter la viciation des résultats par des erreurs dues au hasard ;

8° Que des contrôles soient faits pour éliminer autant qu'il est possible les modifications que pourraient apporter la saison, la vilurence des parasites, l'immunité ;

9° Qu'il soit établi un standard fixe de la guérison ;

10° Que si ce standard est sous la dépendance de la durée de l'observation, toutes chances de réinfestations soient éliminées pendant ce temps.

Si les conditions exigées par les paragraphes 1°, 5°, 6°, 8°, en ce qui concerne le diagnostic de l'affection, de l'espèce du parasite, l'homogénéité des malades, le rôle des saisons sont facilement réalisables, il n'en va pas de même des autres.

Envisageons-les séparément :

2° Les malades qui s'offrent à nous le plus facilement dans notre milieu sont les clients annamites de l'hôpital Indigène de Cholon. Le docteur Montel a très justement écrit au sujet de tels patients : « Nos malades ne se présentent presque jamais avec une affection nette, déterminée, unique ; ce sont, si ce néologisme est permis, des pluri-infectés porteurs de maladies

imbriquées. Le prototype en serait un individu trachomateux, atteint de paludisme chronique, de syphilis ancienne, à sommets douteux, avec asthme et emphysème, qui viendrait consulter pour de la gale pustuleuse ou ecthymateuse, avec ulcère phagédénique du pied, sans préjudice d'un polyparasitisme intestinal qui est la règle et qui se compliquerait d'œdème prétibial avec polynévrite légère. Ce tableau est à dessein poussé au noir, mais, avec quelques variantes dans le décor, le paludisme, la tuberculose, la syphilis, le béribéri constituent la toile de fond qui imprime aux péripéties morbides intercurrentes, un caractère très particulier et font de l'organisme une proie facile pour tous les germes de maladie. »

En définitive, à peine un malade sur dix a pu être considéré comme un paludéen pur, pouvant être l'objet de l'expérimentation.

3°-4°. Cette proportion est encore diminuée par le fait que malgré toutes les directions données aux médecins auxiliaires, aux infirmiers, il est difficile d'obtenir que la quinine ne soit distribuée au hasard, dès l'apparition d'une manifestation fébrile, avant que le diagnostic de paludisme ait été étayé par l'examen de laboratoire. Par contre, il peut arriver, que des injections de l'alcoloïde, prescrites judicieusement, soigneusement inscrites sur la feuille de clinique, ne soient jamais pratiquées.

Il a fallu des visites journalières, régulières, patientes dans ce milieu hospitalier pour obtenir nos observations. On sera moins étonné de leur petit nombre, si nous ajoutons que parmi les sujets soumis à l'expérimentation, certains se sont enfuis dès la sédation des symptômes et ainsi n'ont pu être suivis.

7°. Ses difficultés sont un corollaire des précédentes;

9°-10°. SINTON définit le terme de guérison qu'il emploie : « la non-apparition de toute rechute au cours des 60 jours qui suivent la fin du traitement, avec un examen du sang journalier négatif). Les symptômes morbides éclipsés, son état général relevé, le patient quitte l'hôpital et nous échappe entièrement. Seuls quelques sujets ont pu être suivis longuement et c'est sur eux que nous baserons le plus solidement notre conclusion. La réalisation des conditions de 10° est impossible dans le milieu endémique Cochinchinois.

*
* *

Tous ces points bien précisés, passons à nos observations. Elles sont au nombre de :

10 pour les affections à *Plasmodium vivax* ;

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 5 | — | — | — | *præcox* ; |
| 3 | — | — | — | *malariæ* ; |
| 1 | — | — | — | *vivax* et *Pl. præcox* associés. |

Sauf dans un cas, le stovarsol fut administré par l'un de nous dans les veines sous sa forme sodique, à la dilution de 0 g. 125, par cm³ de Véhicule, aux doses de 8 cm³, soit 1 g. ; il fut parfaitement supporté. La température était prise avant l'injection et de 3-4 h. en 3-4 h. ; pendant les trois jours suivants, aux mêmes périodes, un étalement de sang, film mince, était pratiqué.

Nous réduisons les observations au strict nécessaire pour ne pas allonger inutilement l'exposé.

## I. — Plasmodium vivax

*Observation I.* — Ng.-V.-T..., 11 ans, 22 juin 1925. θ 40°. Nombreuses rosaces, gamètes. Le 23 juin à 9 h., 36°. Injection de stovarsol. Jusqu'au 24 à 3 h., les examens du sang montrent de rares schizontes ; ils sont négatifs du 24 à 6 h. jusqu'au 25 à 15 h., où l'on retrouve des schizontes rares. Par la suite ils sont à nouveau négatifs. La fièvre n'a pas reparu.

*Observation II.* — Ng.-V.-G..., 30 ans, 10 septembre 1925 à 9 h., nombreux schizontes. θ 36°8. Injection intraveineuse de stovarsol. A 10 h., mêmes résultats d'examen du sang ; les étalements se négativent dès 16 h. où se note une température de *39°3*, et le demeurent les 11, 12, 13 ; aucune autre ascension thermique ne sera plus constatée.

*Observation III.* — Ng.-V.-K..., 33 ans, 10 septembre 1925. 8 h. Examens : schizontes et gamètes. θ 36°5. Injection de stovarsol. A 14 h. θ *38°7* ; mêmes résultats d'examen. A partir de 20 h. tous les examens pratiqués jusqu'au 14 septembre seront négatifs, le thermomètre n'enregistrera pas de température supérieure à 37°.

*Observation IV.* — T.-V.-H..., 32 ans, 24 octobre 1925, 7 h. θ 37°2. Examen : schizontes. Injection intraveineuse de stovarsol. 13 h. θ *38°3* ; examen positif. A partir de 19 h. les examens pratiqués jusqu'au 24 octobre seront tous négatifs ; la température la plus élevée enregistrée sera de 37°2.

*Observation V.* — L.-V.-H..., 19 novembre 1925. θ 36°9. Examen : très rares schizontes. Injection intraveineuse de stovarsol. Tous les examens consécutifs sont négatifs. La température la plus élevée notée est de *37°5* le 19 novembre à 22 heures.

*Observation VI.* — B.-V.-L..., 32 ans, 4 décembre 1925. θ 37° Examen : schizontes. Injection intraveineuse de stovarsol. Tous les examens seront négatifs à dater de celui pratiqué le même jour à 16 h. ; la θ est alors de *38°5* ; elle sera de 37°3 à 22 h. et ne dépassera jamais 37° les 5, 6, 7 septembre.

*Observation VII.* — T.-V.-T..., 23 ans, 9 décembre 1925. θ 39°8. Examen : nombreux schizontes. Injection intraveineuse de stovarsol. La température qui est de 37°8 le soir du 9 décembre, à 37°5 le matin du 10, descend au-dessous de 37° le même jour à 16 h. et s'y maintient les 11, 12 décembre. Les examens ne seront négatifs qu'à dater du 11 décembre 4 h. et le demeureront par la suite.

*Observation VIII.* — L.-V.-T..., 30 ans, 19 décembre 1925. θ 37°5. Examen : schizontes. A 8 h. injection de stovarsol. A 14 h., θ *37°8* ; examen : mêmes résultats qu'au matin. A partir de 20 h. la négativité devient la règle ; la température ne dépasse jamais 37° les 20, 21, 22, 23, 24 décembre.

*Observation IX.* — H..., préparateur à l'Institut Pasteur. Accès fébrile le 5 janvier 1926 au cours de son service. A 14 h. très nombreux schizontes, rosaces, gamètes. Injection de stovarsol. A 17 h. examen positif ainsi qu'à 20 h., 24 h. La négativité ne s'observe qu'à dater de 4 h. le 6 janvier et le demeurera les 6, 7 et 8 janvier. Plus de fièvre ; le sujet a fait dès le 6 son service normalement.

*Observation X.* — H.-V.-T..., 18 ans, 10 février 1926. θ 36°9. Examen : schizontes rares. Injection de stovarsol. A dater de 16 h. le même jour tous les examens seront négatifs ; la température ne s'élèvera au-dessus de 37° (*37°6*) qu'une fois, le 10 février à 16 h.

## II. — PLASMODIUM PRÆCOX

*Observation I.* — H.-V.-B..., 16 juin 1925. θ 36°5. Examen : schizontes et gamètes. Injection intraveineuse de stovarsol. Tous les examens sont positifs les 16, 17, 18, 19 janvier, sauf deux, le 18 et le 19 à 21 h.

*Observation II.* — Ng.-V.-C..., 45 ans, 30 juin 1925. θ 37°8. Examen : schizontes. Injection intraveineuse de stovarsol. Les examens positifs le 1er juillet, sont négatifs le 2 et le 3. Des accès fébriles réapparaissent les 4, 5, 6 et 7 avec examens positifs. Injection de stovarsol le 7 qui n'influe en rien sur les parasites ou la température.

*Observation III.* — N.-V.-C..., 28 ans, 25 juillet 1925. θ 36°8. Examen : schizontes. Injection intraveineuse de stovarsol. Les examens ne sont positifs que sur les lames prélevées les 26 et 27 juillet à 21 h. ; le 28 à 9 h., présence de gamètes. La fièvre réapparaît le 4 août avec de nombreux schizontes à l'examen. Nouvelle injection de stovarsol le 4 août. Tous les examens sont positifs les 5, 6, 7 août sauf les lames prélevées le 5 à 21 h., le 6 à 3 h. La température n'est aucunement influencée.

*Observation IV.* — T.-V.-S..., 35 ans, 25 juillet 1925. θ 36°7. Examen : gamètes. Injection de stovarsol. Les lames prélevées les 26, 27 et 28 juillet à 21 h., le 29 à 3 h. sont positives. Du 28 juillet au 4 août petites poussées thermiques. Examen : schizontes. Nouvelle injection de stovarsol le 4 août qui n'apporte aucune modification à l'état du malade, ni aux résultats de l'examen du sang.

*Observation V.* — Ng.-V.-H..., 29 ans, 30 juillet 1926. θ 37°. Examen : schizontes. Injection de stovarsol. 31 juillet, examens négatifs. 1er août,

examens de 10 et 22 h. positifs, présence de gamètes. Tous les examens des 2 et 3 août, ont les mêmes résultats. Aucune influence sur la température.

### III. — Plasmodium malariæ

*Observation I.* — T.-V.-T..., 29 ans, 29 juin 1925. θ 40°2. Examen : schizontes et rosaces. Injection de stovarsol. La température oscille le 30 juin entre 38°5 et 37° ; le 1er juillet, entre 36°5 et 37°4 ; le 2 juillet, elle se maintient à la normale. Tous les examens sont positifs. Du 2 au 7 juillet les accès se reproduisent ; le traitement est renouvelé le 7 juillet. La température est à 37°6 ; le 8 juillet elle atteint 40° ; reste normale le 9 et le 10. Tous les examens pratiqués sont positifs, sauf un le 9 à 10 h.

*Observation II.* — T.-V.-T..., 28 ans, 11 juillet 1925. θ 39°. Examen : schizontes et rosaces. Les examens pratiqués les 11, 12, 13 et 14 juillet sont tous positifs. On ne peut tabler sur les températures, l'infirmier ayant noté invariablement 36°5.

*Observation III.* — Mr. A..., Européen, 9 novembre 1925. θ 36°7. Examen : schizontes et gamètes. Stovarsol par voie buccale 1 g. 50. Les examens pratiqués les 10, 11, 12 et 13 novembre sont tous positifs. Le malade fait un accès de fièvre le 9 à 17 h. θ 38°5 ; le 11 au matin 5 h., θ 38°1 ; le 13 à 15 h., θ 39°3. La quinine donnée par la bouche à raison de 3 g. à dater du 13 amène la cessation des accès ; la disparition des hématozoaires est constante sur les lames prélevées dès le 14.

### IV. — Association pl. vivax et præcox

*Observation I.* — L.-C.-L..., 48 ans, 2 novembre 1925. θ 36°7. Examen : schizontes de *Pl. vivax* et de *Pl. præcox*. Le 3 novembre injection de stovarsol. θ à 21 h. 37°7 ; les 4, 5, 6 novembre elle demeure normale.

Tous les examens sont négatifs sauf le 5 novembre 15 h. où on note des gamètes de *præcox*. Le 9 novembre on note la présence des schizontes de *præcox* sur les lames de sang prélevées. Le sujet jouissant d'un bon état apparent de santé générale est conservé sans traitement ; jusqu'au 30 novembre il demeure apyrétique, le résultat des examens est variable, négatif ou positif, mais, dans les résultats positifs, seules des formes de *præcox* sont vues. Le 30 novembre, accès typique avec θ de 40° ; l'examen du sang montre de nombreux schizontes de *Pl. vivax* et de *Pl. præcox*.

*
* *

Ces observations brèves mettent en relief le fait brutal de l'action exclusive du stovarsol contre les formes du *Plasmodium vivax*. Dans la majeure partie de ces cas, il est à noter, au cours des 18 h. qui suivent l'administration, une élévation nette de la température du patient. La prise de la température d'heure en heure élèverait le pourcentage de ces réactions fébriles, qui nous paraissent de brève durée. A notre connaissance J. A. Sin-

TON est le seul à avoir noté ce phénomène, après l'absorption *per os* : « MARCHOUX ayant établi que le stovarsol agissait principalement sur les grands parasites, on pouvait s'attendre à quelque effet provoquant la fièvre, parce que l'éclatement de nombre de grands parasites libérerait de grandes quantités de toxine malarique dans le sang, et produirait ainsi une condition un peu semblable à celle de la sporulation normale du parasite ». Cette théorie est séduisante et en sa faveur milite le fait que chez les sujets sains, ou malades d'autres affections que la malaria type tierce bénigne, l'administration n'est suivie d'aucune ascension thermique ; que chez les malariques type tierce maligne ou type quarte, apyrétiques dont les parasites ne sont pas touchés, la température n'est pas modifiée.

La disparition des formes *Pl. vivax* est en général rapide ; l'examen donne des résultats négatifs dès la 7e ou 8e h. après la médication (obs. II, V, VI, X), dès la 12e (III, IV, VIII) ; dès la 18e (IX). Dans 2 cas seulement (I et VII), il nous faut attendre au delà de 48 h. Comme l'a noté MARCHOUX ce sont les grandes formes plasmodiales avec granulations de SCHÜFFNER qui sont les premières atteintes ; la coloration des éléments autres que le noyau se fait mal, la limite périphérique est indécise, pâle, floue, si bien que les granulations paraissent libres en quelque sorte. Le protoplasma est rétracté, vacuolaire. A ce stade les formes annulaires jeunes et les gamètes ont conservé leurs apparences et leurs colorations normales ; les examens ultérieurs nous montrent la disparition brusque de ces éléments, sans qu'il ait pu être noté de modifications comme pour les formes amiboïdes granuleuses.

Ne nous trouvant pas dans un milieu voulu d'expérimentation éliminant les chances de réinfection, il nous est difficile d'apprécier si oui ou non nos malades ont été stérilisés. Ceux que nous avons pu suivre ont tous eu des rechutes dans des intervalles inférieurs à deux mois. Les travaux de JAMES ont fait admettre que « même lorsqu'une longue période s'est écoulée entre la 1re et la 2e infection, le deuxième accès offre à son début l'aspect final de l'accès primaire, c'est-à-dire présente une véritable récurrence tierce). Nous devons cependant signaler le fait suivant qui prend son importance en faveur de la non-stérilisation : certains malades, à leur sortie de l'hôpital, ont repris leur emploi de coolies dans des plantations en terres rouges, où les manifestations palustres sont en majorité dues à *P. præcox*. Les accès qu'ils ont présentés par la suite était nettement du type de la tierce bénigne ; l'examen de laboratoire a corroboré le résultat clinique.

Si *Pl. præcox* et *Pl. malariæ* paraissent insensibles à l'action du stovarsol, il est cependant une remarque à faire dont nos observations ne font pas mention. La quinine qui leur fut opposée après l'échec du stovarsol, nous a paru agir plus efficacement et plus rapidement que dans les cas analogues traités par la quinine seule. Cette préparation du terrain, en quelque sorte, par le stovarsol a été notée également par Yersin.

## Conclusions

I. — Le stovarsol n'agit directement dans le paludisme que quand *Pl. vivax* est l'auteur de l'infection.

II. — Dans les conditions de nos essais, qui ne pouvaient supprimer les chances de réinfection, la réapparition des accès moins de 2 mois après la fin du traitement est la règle. L'hypothèse de la réinfection se trouve infirmée par le fait que les sujets observés se trouvant dans un territoire où sévit surtout *Pl. præcox*, aucun n'a présenté par la suite de manifestation du type malin.

III. — L'administration du stovarsol chez les paludéens à *Pl. vivax* en activité, donne lieu, au cours des 18 h. qui suivent, à une élévation thermique dans la majorité des cas.

IV. — Si le stovarsol n'entraîne pas la cure définitive, il demeure une thérapeutique merveilleusement efficace, d'action rapide, contre *P. vivax*, un adjuvant remarquable de la quinine contre *Pl. præcox* et *Pl. malariæ*.

## Bibliographie

E. Marchoux. — Action exclusive du stovarsol sur le paludisme à *Pl. vivax*. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXXIX, mars 1925, p. 197.

J.-A. Sinton. — Studies in malaria with special reference to Treatment. *Indian Journal of Medical Research*. Part. I, janvier 1926, XII, n° 3, p. 567 ; part. V, juillet 1926, XIV, n° 1, p. 227.

M.-L.-R. Montel. — Etudes de Pathologie annamite en Cochinchine. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 11 juin 1924.

## Recherches sur la malaria congénitale, faites au Congo Belge (Léopoldville).

Par F. VAN DEN BRANDEN

Le Dr WESELKO (1) a constaté à Skradin, en Dalmatie que les enfants de mères fortement impaludées, mouraient en grand nombre avec des symptômes de malaria, deux à trois jours après la naissance, alors que l'infection paludéenne, provenant du dehors, était impossible.

Il fallait songer à une infection malarienne intra-utérine.

L'auteur a basé ses constatations sur des cas de malaria qui furent cliniquement et microscopiquement positifs pendant les deux derniers mois de la grossesse et qui, pendant cette période, ne subirent aucune médication. Sur 14 cas examinés, le sang renfermait chaque fois des parasites de la malaria chez le nouveau-né et dans certains cas, des gamètes ; par contre, l'examen du sang placentaire et l'examen du sang du cordon ombilical ne s'est pas montré aussi fidèlement positif.

Le Dr WESELKO a également noté que le premier accès de fièvre commençait souvent quelques heures après la naissance, la température montant au delà de 41°.

Il pense que la malaria congénitale est une cause primordiale de la mortalité infantile en régions paludéennes et il insiste sur l'importance du traitement quinique des femmes enceintes.

L'auteur conclut de ses recherches que l'existence de la malaria congénitale est démontrée, mais que la voie suivie par les parasites maternels pour passer de la mère à l'enfant, reste à définir.

L'hypothèse qu'ils traverseraient le placenta, est confirmée par la mise en évidence du parasite dans le sang du placenta et dans le sang du cordon ombilical.

Néanmoins, presque tous les médecins qui ont fait des recherches systématiques sur le paludisme congénital, sont d'accord pour affirmer que le parasite du paludisme n'est pas transmissible de la mère au fœtus.

PEZOPOULOS et CARDAMATIS (2) concluent de leurs investigations, faites en Grèce, que l'hématozoaire ne peut être transmis de la mère au fœtus à travers le placenta. Ils appuient leur conclusion sur l'examen microscopique minutieux de six cas, chez lesquels ils ont examiné, d'une part le sang des mères atteintes

de fièvres palustres, le sang des nouveau-nés et celui du placenta, et d'autre part les coupes microscopiques de cet organe, ainsi que les coupes du foie et de la rate de deux nouveau-nés, morts l'un deux jours après l'accouchement, de la maladie de Hirschprung, l'autre quelques minutes après la naissance. Ils admettent que la circulation très lente qui règne dans les couches maternelles du placenta, très favorable à la prolifération des parasites de la malaria, serait insuffisante pour les pousser dans les vaisseaux des villosités, où commence la circulation fœtale.

Blacklock et Gordon (3) à Freetown (Sierra Leone) ont basé leurs recherches sur 24 cas; jamais, même dans les cas où le placenta était fortement infesté, ils n'ont trouvé d'hématozoaires, ni dans le sang du cordon ombilical, ni dans le sang périphérique de l'enfant.

Ils démontrent que la moyenne des infections malariennes du placenta atteint 36 o/o des accouchées. Le pour cent des infections malariennes du sang périphérique chez les femmes (gravides ou non), chez les hommes adultes et les enfants est beaucoup moins élevé. Ils expliquent cette différence par une immunité relative, propre au sang périphérique, que ne posséderait pas le placenta.

Par contre, Adam (4), Buckingham (5), Annechino (6) Brindeau (7), signalent des cas de malaria congénitale; il s'agit d'observations isolées faites sur des enfants nés en Europe de mères venues des régions paludéennes tropicales. Olivelli (8) fait remarquer que dans des régions où la malaria n'est endémique qu'en certaines places, beaucoup de cas sont dénommés inexactement malaria congénitale, car la mise en évidence du parasite quelque temps après la naissance n'exclut pas la possibilité d'infections post-natales au cours de petits déplacements de l'enfant.

Nous avons fait à Léopoldville (Congo Belge) l'examen microscopique du sang, chez une série de femmes indigènes accouchées, de leurs enfants nouveau nés et du sang placentaire. Le sang a été prélevé immédiatement après la naissance.

Nos recherches ont porté sur 55 femmes indigènes; 31 avaient des Plasmodium dans le sang (*Plasmodium falciparum* ou *Plasmodium malariæ*). Il n'a été trouvé de parasites de la malaria chez aucun enfant. Une fois nous avons trouvé dans le sang placentaire des *Plasmodium malariæ* et des gamètes; le sang de la mère renfermait également des parasites de fièvre quarte.

Nous condensons dans le tableau ci-après le résultat de nos examens :

| N° | Date de la prise de sang | Nom de la mère | Résultat de l'examen du sang | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | Mère | Placenta | Enfant |
| 1 | 11-5-25 | PIA HENRIETTE | Schizontes nombr. (tierce tropicale) | Négatif | Négatif |
| 2 | 26-5-25 | OLEBI | Négatif | id. | id. |
| 3 | 26-5-25 | PAOLO JOHANNA | Schizontes tierce | id. | id. |
| 4 | 29-5-25 | ANZOLUKU | Négatif | id. | id. |
| 5 | 5-6-25 | KONA CATHÉRINE | id. | id. | id. |
| 6 | 20-6-25 | LOKULU LOUISA | Schizontes tierce | id. | id. |
| 7 | 20-6-25 | SONGO | Schizontes et microfilaires | id. | id. |
| 8 | 1-8-25 | BILEMBO | Schizontes rares | id. | id. |
| 9 | 17-8-25 | YANGANGWA | Négatif | id. | id. |
| 10 | 27 8-25 | KINANU | Schizontes nombr. (tierce tropicale) | id. | id. |
| 11 | 24-9 25 | EYWA | Négatif | id. | id. |
| 12 | 26-10-25 | FATUMA | id. | id. | id. |
| 13 | 4-11-25 | YAKU ANNA | Schizontes tierce | id. | id |
| 14 | 12-11-26 | SAYA | Schizontes nombr. (tierce tropicale) | id. | id. |
| 15 | 24-12-25 | YAMBUTU | Schizontes nombr. (tierce tropicale) | Quarte : schizontes en division et gamètes | id. |
| 16 | 5-1-26 | ISULE | Négatif | Négatif | id. |
| 17 | 18 1-26 | DJENGA GABRIELLE | Schizontes tierce | id. | id. |
| 18 | 3-2-26 | NDJOMBA | Négatif | id. | id |
| 19 | 14-2 26 | KWETU | Microfilaires | id. | id. |
| 20 | 16-2 26 | ELEKA | Négatif | id. | id. |
| 21 | 22-2-26 | ABWANGUTU | Schizontes tierce et microfilaires | id. | id. |
| 22 | 5-3-26 | BILANDA | Schizontes nombr. (tierce tropicale) | id. | id. |
| 23 | 6-4 26 | META | Négatif | id. | id. |
| 24 | 7-4-26 | MAKOLE LOUISA | Schizontes tierce très nombreux | id. | id. |
| 25 | 17-4-26 | ANDOLO | Quarte | id. | id. |
| 26 | 6-5-26 | BAYENGA | Microfilaires | id. | id. |
| 27 | 12-5-26 | NGALI | id. | id. | id. |
| 28 | 15-5-26 | TUMATUNGI | Négatif | id. | id. |
| 29 | 16-5 26 | KAMANGI | Schizontes tierce | id. | id. |
| 30 | 19-5-26 | MONDJAKO JOSÉPHINE | Schizontes tierce très nombreux | id. | id. |
| 31 | 7 6 26 | MANZEKE | Schizontes tierce nombreux | id. | id. |
| 32 | 8 6-26 | NSONGO | Négatif | id. | id. |
| 33 | 17-6-26 | SANGWA | id. | id. | id. |
| 34 | 9-6-26 | MANGENZA | Schizontes tierce très nombreux | id. | id. |
| 35 | 18-6 26 | MOKA EUGÉNIE | Quarte | id. | id. |
| 36 | 6-7-26 | LISIMBI | Négatif | id. | id. |
| 37 | 6 7-26 | BOLI MARIA | Schizontes tierce très nombreux | id. | id. |
| 38 | 7-7-26 | SAWO VERONICA | Schizontes tierce | id. | id. |
| 39 | 16-7-26 | BUSUMBI SOPHIE | id. | id. | id. |
| 40 | 19-7-26 | PAPANI | id. | id. | id. |
| 41 | 20-7-26 | MPIA | Schizontes tierce très nombreux | id. | id. |
| 42 | 18-8-26 | ONDONGO | Schizontes tierce | id. | id. |
| 43 | 24-8-26 | MILIAMI | id. | id. | id. |
| 44 | 26-8-26 | MADIA | Négatif | id. | id. |
| 45 | 31-8-26 | MANZEKE II | Schizontes tierce | id. | id. |

| N° | Date de la prise de sang | Nom de la mère | Résultat de l'examen du sang | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | Mère | Placenta | Enfant |
| 46 | 1-9-26 | Mokakwe | Schizontes tierce | Négatif | Négatif |
| 47 | 23-9-26 | Mabunga Anna | id. | id. | id. |
| 48 | 25-9-26 | Simbembi | Quarte | id. | id. |
| 49 | 30-9-26 | Sulila | Négatif | id. | id. |
| 50 | 1-10-26 | Djilawonde | id. | id. | id. |
| 51 | 12-10-26 | Bokombe Louisa | id. | id. | id. |
| 52 | 24-10-26 | Kabunda | id. | id. | id. |
| 53 | 14-11-26 | Kamaya | id. | id. | id. |
| 54 | 26-11-26 | Seha Henriette | id. | id. | id. |
| 55 | 5-2-26 | Moke | Schizontes tierce | id. | id. |

Contrairement aux observations faites en Dalmatie, il résulte de nos recherches qu'à Léopoldville, l'infection malarienne ne se transmet pas de la mère à l'enfant. Les nouveau-nés s'infectent, à Léopoldville, quelques semaines après la naissance, alors que l'infection venue du dehors, a pu s'établir. Nos constatations corroborent, à ce point de vue, celles de Blacklock et Gordon et de Pezopoulos et Cardamatis.

Comment interpréter la différence de nos résultats avec ceux signalés en Dalmatie ? S'agit-il d'une virulence plus grande du virus Dalmatien ou d'une réaction humorale, différente chez le Noir et chez l'Européen des Balkans ? Ou bien ces deux causes interviennent-elles toutes les deux, une différence de virulence entraînant des réactions humorales différentes ? Il se peut, en effet, que les parasites de la malaria de Léopoldville, de virulence moindre que ceux des Balkans et modifiés par les réactions humorales des Noirs, passent dans le corps de l'enfant, mais qu'ils soient incapables d'y pulluler. L'organisme de l'enfant ne serait sensible qu'au virus inoculé par l'anophèle. Il est reconnu que le Noir du Congo Belge a une résistance naturelle plus grande que l'Européen à l'égard du parasite paludéen et de ses produits toxiques.

Le pour cent des infections malariennes du sang périphérique est beaucoup plus élevé que celui des infections du placenta (une infection placentaire pour 31 infections du sang périphérique). Nos observations sont, à ce point de vue, en contradiction avec celles faites par Blacklock et Gordon à Freetown.

Nous attirons l'attention sur la forte proportion d'infections malariennes chez les Noires adultes : 31 infectées sur 55 examinées, soit environ 55 o/o. Il est vrai qu'il s'agit de parturientes,

dont le paludisme latent a été probablement réveillé par les efforts de l'accouchement.

*Laboratoire de Léopoldville.*

BIBLIOGRAPHIE

1. O. WESELKO. — Untersuchungen über kongenitale Malaria Dans *Archiv für Schiffs und Tropen-Hygiene, Pathologie und Therapie Exotischer Krankheiten*. Band 30 (1926), Heft 2.
2. PEZOPOULOS et CARDAMATIS. — Du Paludisme Congénital. Dans *Centralblatt für Bacteriologie. Abteilung I. Originale*, vol. 43, 1907, p. 181.
3. BLACKLOCK et GORDON. — Malaria Parasites in the Placental Blood. Dans *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, 1925, vol. 19, n° 1, pp. 37-45.
3 *bis*. BLACKLOCK et GORDON. — Malaria-infection as it occours in late pregnancy. Dans *Annals of Trop. Medicine et Paras.*, 1925, vol. 19, n° 3, p. 327.
4. M. ADAM. — Un cas de Paludisme Congénital. Dans *Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, 1924, n° 3.
5. E.-W. BUCKINGHAM — Transplacental Malarial Infection. Dans *China Medical Journal*, dcember 1925, vol. 39, n° 12, pp. 1140-1141.
6. FRANCESCO PAOLO ANNECHINO. — Un Caso di Malaria Congenita. Dans *Riforma Medica*, 22 mars 1926, vol. 42, n° 12.
7. A. BRINDEAU. — Un cas de paludisme congénital. Dans *Annales de Parasitologie Humaine et Comparée*, janvier 1926, vol. 4, n° 1.
8. OLIVELLI. — Contributo Clinico alla questione della Malaria Congenitale. Dans *Pediatria*, 1924, vol. 32, n° 16.

## Sur l'existence de Phlébotomes à Ouagadougou (Haute-Volta),

Par J. LEGENDRE.

L'existence de phlébotomes en Afrique Occidentale a été signalée par DUBOSCQ à Hombori (Soudan) dans la boucle du Niger (*Ph. Dubosqi*).

E. ROUBAUD a trouvé *Ph. pappataci* très abondant dans la région de Tombouctou (*Bull. Soc. Path. exot.*, 1913, p. 124).

Le même auteur a découvert un *Ph. species*? au Dahomey à Agouagou ; *Ph. minutus* à Bingerville (Côte d'Ivoire) et à Hann (environs de Dakar) où il se nourrit sur les serpents (*Bull. Soc. Path. exot.*, 1914, p. 83). Le même encore a rencontré une autre espèce de phlébotomes dans le Cayor et un phlébotome type *Ph. pappataci* en Haute-Gambie.

A Ouagadougou (Haulte-Volta) où je réside depuis avril 1925, j'en ai capturé le mois suivant quelques spécimens que j'ai adressés à E. Roubaud pour détermination. Je pensais qu'à la saison des pluies cet insecte se multiplierait et pourrait jouer un rôle dans la pathologie humaine.

Cette hypothèse ne s'est pas vérifiée. Pendant 22 mois d'observation à Ouagadougou, je n'ai vu et les autres médecins n'ont vu aucune affection rappelant la « fièvre à pappataci » ou phlébotomiase, mais exclusivement de la dengue à *Stegomyia fasciata* dont il y eut une épidémie sévère de juillet à décembre 1925, qui atteignit 50 o/o de la population européenne et au cours de laquelle les phlébotomes furent particulièrement rares.

Cet insecte n'est pas plus commun à Ouagadougou que le *Ph. perniciosus* à Pons (Charente-Inférieure) où j'ai noté sa présence (ce *Bull.*, décembre 1924, p. 894). C'est un insecte très rare à Ouagadougou, une véritable curiosité entomologique ; à mon domicile où je le cherche systématiquement, en 22 mois, j'en ai vu ou capturé dix exemplaires ; il m'en a été rapporté cinq d'un autre quartier ; il est moins rare en certaines maisons. Les Européens résidant à Ouagadougou, dont beaucoup ont habité le Soudan et connaissent la « mouche à banco » (c'est ainsi qu'on nomme les phlébotomes), n'en parlent jamais. Pourtant la malpropreté de cette agglomération, véritable copropole, lui fournit des gîtes innombrables.

Les médecins européens des postes ne m'en ont jamais signalé. Les résidents européens des 10 circonscriptions administratives de la Colonie que j'ai visitées ne s'en sont jamais plaint.

C'est à la saison sèche et très chaude, de janvier à fin mai, que les phlébotomes sont le moins rares.

Les conditions qui favorisent la multiplication du phlébotome et du *Stegomyia* sont inverses. Pour le premier, en Europe, dans les pays nord et sud-méditerranéens où il est commun, c'est en été, saison sèche, qu'il pullule ; les pluies et les températures des autres saisons ne lui étant pas propices. En Afrique Occidentale, pays tropical, où la température lui convient toute l'année, l'été, qui est la saison pluvieuse d'une durée de 4 à 5 mois, ne lui est pas favorable, les averses tropicales balaient ses gîtes tandis qu'aux autres saisons, malgré l'extrême siccité de l'air il se développe mieux.

Le *Stegomyia*, au contraire, est rare à la saison sèche, en dépit d'une température favorable et de la permanence des gîtes à larves domiciliaires, l'air sec ne convenant pas à l'imago. A

la saison des pluies l'air humide et la multiplication des gîtes extra-domiciliaires favorisent sa pullulation.

A Ouagadougou, je n'ai jamais été piqué par des phlébotomes ; non plus PHIQUEPAL D'ARUSMONT qui les a également recherchés à son domicile en même temps que les moustiques. Les phlébotomes se montrent le soir, se posent sur le livre ou la table. J'ignore s'ils se nourrissent sur l'homme ou sur un animal.

## Lymphoblastome de la région inguinale chez un chien annamite,

Par HOUDEMER et BABLET.

Le 12 février 1926, un chien de race annamite, âgé de 18 mois, est hospitalisé à l'Ecole Vétérinaire de l'Indochine pour « Polypes de la verge et du fourreau ». D'après P.-J. CADIOT et F. BRETON (Médecine et chirurgie canines) ces tumeurs, fréquentes chez les chiens, peuvent se développer en tous les points de la surface du pénis ; mais le plus souvent elles en couvrent la base ainsi que la région correspondante de la muqueuse préputiale. Elles sont de nature et de gravité variables ; certaines sont contagieuses et transmissibles par accouplement. Elles se présentent sous « l'aspect de petites végétations rouges, pédiculées ou « sessiles, molles, friables, saignant facilement ».

Les végétations génitales des canidés que nous avons observées jusqu'à ce jour au Tonkin ne s'accompagnaient d'aucun retentissement sur l'appareil lymphatique. Dans le cas que nous présentons au contraire, les ganglions inguinaux étaient envahis, ils formaient de chaque côté du pénis, des masses ovoïdes, mamelonnées, longues de 10 cm. environ. L'extrémité du fourreau présentait deux petits noyaux indurés et ulcérés. La base du pénis était enserrée par des végétations abondantes distendant fortement le fourreau. La photographie jointe montre l'aspect des tumeurs au moment de l'hospitalisation.

Le 15 février, on procède à l'ablation des polypes du pénis et de la muqueuse préputiale. Le 25 février la tumeur inguinale gauche s'abcède et la suppuration la vide presque complètement. Dès que celle-ci est tarie, le 11 mars, on extirpe la tumeur droite qui est aussitôt fixée au BOUIN.

*Examen histopathologique.* — Tumeur encapsulée et divisée

par un fin réseau collagène en logettes où apparaissent, régulièrement rangées, des cellules rondes de type uniforme, à gros noyau sphérique assez riche en chromatine et généralement nucléolé. A ces cellules, assimilables aux lymphoblastes, se mêlent quelques éléments à petit noyau clair et fripé, à protoplasma très développé, présentant des vacuoles et des inclusions, manifestement adaptés à la macrophagie. Les vaisseaux sont nombreux et normaux. Autour de la tumeur, en dehors de la capsule, on trouve de nombreux macrophages. Pas d'éosinophilie. Pas de réaction inflammatoire. Il s'agit vraisemblablement d'un lymphoblastome, tumeur ganglionnaire bénigne, reproduisant le type cellulaire du lymphoblaste ou cellule souche lymphoïde.

*
* *

Il nous a paru intéressant de signaler cette coexistence d'une tumeur hyperplasique bénigne et d'une tumeur inflammatoire des ganglions inguinaux chez un chien porteur de végétations génitales. Il est possible qu'une étiologie commune relie les deux processus (lymphome contagieux, spirochétose ?).

*Ecole Vétérinaire et Institut Pasteur de Hanoï.*

## Deux cas de tumeurs ganglionnaires malignes observées au Tonkin chez des animaux domestiques,

Par Houdemer et Bablet.

Les tumeurs malignes des ganglions lymphatiques ne semblent pas rares chez les animaux domestiques au Tonkin et nous publions les deux observations suivantes en raison des analogies constatées à l'examen histologique entre ces tumeurs animales et les tumeurs ganglionnaires humaines, également fréquentes chez l'Annamite.

*
* *

### I. — Sarcome lymphoblastique de la base du cou chez un chien braque bleu d'Auvergne

En fin septembre 1925, un chien braque bleu d'Auvergne, âgé de six ans, est conduit à la clinique de l'Ecole Vétérinaire

de l'Indochine pour une petite tumeur cutanée située sur la face gauche de l'encolure. Cette tumeur, de la grosseur d'une noix, pédiculée, est facilement extirpée par simple section du pédicule avec les ciseaux courbes. La cicatrisation est rapide.

Le 28 décembre le chien nous est de nouveau présenté pour une tuméfaction persistante de la base du cou, à gauche. Le propriétaire en fait remonter l'apparition à quelques jours seulement ; il l'attribue à une piqûre par une tige de bambou ou par un insecte venimeux au cours d'une partie de chasse. Il a fait quelques applications de teinture d'iode, mais la tumeur a continué à se développer :

Elle est grosse comme une orange ; n'adhère pas à la peau ; elle est lobée, rénitente à la pression. Il n'y a ni œdème, ni chaleur, ni douleur. Située au-dessus de la gouttière jugulaire, elle correspond aux ganglions lympatiques du cou.

Les caractères cliniques de la tumeur et son siège anatomique limitent le diagnostic aux affections suivantes : Adénite, Lymphadénie. Lésion vermineuse due à *Spirocerca sanguinolenta* Néoplasme des ganglions du cou. La médication iodée puis un traitement au benzol et à la liqueur de Fowler n'amènent aucune amélioration. Les examens hématologiques ne sont pas en faveur d'une lymphadénie.

Le Spirocerque ou Spiroptère ensanglanté (*Spirocerca sanguinolenta* RUD) vit habituellement dans des tumeurs sous-muqueuses de l'œsophage et de l'estomac ; mais on l'a parfois signalé dans les ganglions lymphatiques. Comme ce nématode est fréquent chez les chiens du Tonkin, nous faisons une ponction exploratrice. Au lieu de donner le pus grisâtre ou lie de vin que renferment toujours les nodules vermineux des spirocerques, la canule du trocart ne nous fournit qu'une sérosité rosée. Des frottis colorés avec un dérivé du ROMANOWSKY, montrent de nombreux éléments lymphoïdes.

Nous concluons alors à une tumeur ganglionnaire du cou. Le 23 janvier le néoplasme s'étant ulcéré, nous instituons — en le modifiant — le traitement préconisé par le docteur MAERE de Gand, contre les cancers évolués, saignants, douloureux : Autohémothérapie associée à l'injection de bleu de méthylène et d'arséniate de soude.

Cette thérapeutique nous a paru diminuer l'écoulement de sérosité qui antérieurement imprégnait les pansements, et aussi le symptôme douleur. Mais l'affection suivait son cours fatal. Après un amaigrissement et un affaiblissement progressifs, l'animal mourait le 1er février.

A l'autopsie, pratiquée 3 h. après la mort, on fait les remarques suivantes :

La tumeur atteint le volume d'une tête de fœtus humain à terme. Elle présente, vers son milieu, une cicatrice arrondie (trace de la petite intervention chirurgicale pratiquée en septembre 1925). Au niveau de son bord antéro-inférieur existe une petite ulcération en voie de cicatrisation. Recouvert par la peau, le néoplasme pèse environ 1.500 gr. Le poumon est le siège d'un œdème; il renferme comme le foie et la rate, d'assez nombreuses métastases.

Il y a splénomégalie ; la rate pèse 285 gr., au lieu de 45 à 54, limites entre lesquelles elle oscille normalement chez un chien de 27 kg. 300.

Parasites observés : *Dirofilaria immitis*, dans le cœur droit *Spirocerca sanguinolenta*, dans les tumeurs œsophagiennes ; *Dipylidium caninum* et *Ankylostomum caninum* dans l'intestin grêle. Des coupes ont été pratiquées dans la tumeur pour rechercher si elle n'avait pas pour point de départ une irritation due à la présence intraganglionnaire d'un Spirocerque. Aucun parasite n'a été rencontré. Il ne semble donc pas y avoir de relation entre la spirocercose et le néoplasme.

De bonne heure, celui-ci a envahi la gouttière jugulaire et englobé des vaisseaux et des nerfs dont l'importance eut rendu l'intervention chirurgicale fort délicate. Cette dernière était d'ailleurs contre-indiquée étant donné la nature de la tumeur (lymphosarcome) révélée par une biopsie.

Formule hémoleucocytaire : chiffre normal pour les mononucléaires et les polynucléaires neutrophiles, augmentation des éosinophiles (ce qui n'a rien de surprenant l'animal hébergeant quatre genres de nématodes) pourcentage élevé de mastocytes (5,8 o/o).

L'examen histologique de la tumeur primitive montre des amas denses de cellules polyédriques dans un réticulum conjonctif très lâche. Les noyaux, clairs, assez polymorphes, mais le plus souvent arrondis et volumineux présentent de nombreuses mitoses fréquemment atypiques. Les vaisseaux sont représentés par de simples plans de clivage entre les cellules tumorales. Le stroma est très réduit. Ces caractères rattachent le néoplasme observé au sarcome ganglionnaire primitif (sarcome lymphoblastique). La malignité histologique est confirmée par la malignité clinique et la présence de métastases nombreuses dans le foie et le poumon, métastases dont la structure est identique à celle de la tumeur primitive. Il faut cependant signaler la présence, dans les sinusoïdes hépatiques, de cellules monstrueuses, à

noyau bourgeonnant, rappelant les mégacaryocytes de la moelle osseuse plutôt que les cellules de STERNBERG du lymphogranulome malin.

## II. — LYMPHOSARCOMATOSE GÉNÉRALISÉE CHEZ UN MULET DU YUNNAN

Le 26 mars 1926, un mulet du Yunnan, hors d'âge, est hospitalisé parce qu'il n'a pas mangé depuis près de 48 h.

La température rectale est normale. L'état d'entretien laisse à désirer alors que l'abdomen est volumineux.

A l'examen, on remarque l'état saburral de la langue, l'abattement et une tumeur du testicule gauche.

L'animal meurt subitement dans la nuit du 28 au 29 mars. L'autopsie est pratiquée 8 h. environ après la mort. A l'ouverture de la cavité abdominale on recueille 13 l. de sérosité rougeâtre. L'épiploon est très injecté ; il apparaît comme une dentelle sombre aux mailles de laquelle on aurait accroché une multitude de tumeurs, de volume variable (de celui d'un pois à celui d'un œuf de poule), ayant l'aspect de petits choux-fleurs d'un rose tendre. Le péritoine qui tapisse la paroi abdominale est revêtu de tumeurs semblables.

Tout le système lymphatique est envahi par des formations néoplasiques. Le foie en est farci. Le diaphragme, très épaissi, est sillonné, sur sa face abdominale, par des vaisseaux lymphatiques saillants, volumineux. Le rein gauche apparaît comme l'organe le plus atteint ; il forme une masse pesant 3 kg. 060, alors que le rein droit, normal, pèse 280 gr. Le testicule gauche est également très hypertrophié. Les coupes de cet organe et du rein droit montrent, vers leur centre, de larges foyers de ramollissement de teinte brunâtre. L'incision de l'estomac permet de constater au niveau de la région juxta-pylorique, sur la grande courbure, l'existence d'une tumeur grosse comme une noix. L'épiploon et la grappe tumorale qui y est appendue pèsent 4 kg. 350.

On se demande, comment avec de pareilles lésions un animal a pu, non seulement vivre, mais encore fournir du travail jusqu'à l'avant-veille de sa mort.

L'examen histologique des divers organes prélevés à l'autopsie y montre la présence de nodules néoplasiques plus ou moins étendus mais de structure identique. Ces nodules formés de cellules indépendantes, arrondies, à protoplasme peu abondant, à noyau polymorphe assez riche en chromatine n'ont pas de stroma visible et présentent de vastes zones de nécroses. Les vaisseaux,

rares, sont bordés par les cellules tumorales qui se rassemblent autour d'eux.

Seul de tous les organes examinés le poumon n'était pas envahi mais il présentait une hépatisation marquée.

Il n'est pas douteux, qu'il s'agisse d'un sarcome lymphoblastique dont la généralisation semble avoir été rapide et dont la localisation primitive est difficile à préciser.

*
* *

Ces deux tumeurs malignes des organes lymphopoïétiques, morphologiquement très voisines et qui ont été observées chez des animaux domestiques, peuvent être rapprochées, au point de vue histologique, des sarcomes ganglionnaires que l'on rencontre fréquemment chez l'Annamite. La région cervicale paraît être, chez lui comme chez l'animal, le lieu d'élection de ces tumeurs.

La présence d'un agent provocateur de cancer, peut-être parasitaire, commun à l'homme et aux animaux vivant à son voisinage, fournirait à ces constatations de pathologie comparée une explication plausible.

*Ecole Vétérinaire et Institut Pastéur de Hanoï.*

# Mémoires

## La Bilharziose au Portugal.

*A propos du mémoire de* P. REMLINGER
*sur l'absence de la bilharziose à Tanger*

Par A. BETTENCOURT et I. BORGES

Dans son mémoire « Sur l'absence de la Bilharziose et de la rareté de la Filariose à Tanger », notre savant collègue le docteur P. REMLINGER (1926), à qui l'étude de la rage doit des contributions si remarquables, demande si l'idée que nous avons avancée, à savoir que la bilharziose de l'Algarve aurait peut-être été importée du Maroc, est bien fondée, ou bien si, au contraire, ce ne serait pas plutôt le personnel algarvien d'une madrague se trouvant à Tanger qui aurait pu infester cette ville. En réalité la bilharziose n'existe pas à Tanger; mais la référence de REMLINGER nous amène à dire ce que nous pensons actuellement au sujet de l'origine de la maladie au Portugal. Nous avons en même temps profité de cette occasion pour rendre compte de quelques faits, non publiés, relatifs à l'épidémiologie des foyers de Tavira, d'Alportel et d'Estoi, tous dans la province de l'Algarve.

Il est vrai que dans nos rapports, BETTENCOURT et BORGES (1922 *a*, 1922 *b*), nous avions formulé deux hypothèses : 1° importation de la bilharziose des colonies portugaises; 2° origine marocaine de la maladie. La dernière nous avait semblé plus probable, parce que divers auteurs indiquaient le Maroc comme une des régions africaines infestées par le *Schistosoma hæmatobium* et parce que, depuis de nombreuses années, s'est établi dans ce pays un courant appréciable d'immigration d'algarviens, immigration qui s'étend parfois à des familles entières. En fin de compte on constate que la bilharziose est loin d'être vulgaire au Maroc, ainsi que BRUMPT (1922) l'a vérifié et qu'elle n'existe pas à Tanger, ainsi qu'il résulte de l'article précité de REMLINGER. Déjà, il y a environ quatre ans, CHARRIER (1923) s'était occupé de l'origine marocaine de la bilharziose algarvienne et était arrivé à la conclusion que si elle a été réellement importée d'un point quelconque du Maroc, ce n'a certainement pas été de Tanger. Cet auteur a rencontré dans la région le

*Bullinus contortus* et le *Planorbis metidjensis*, mais, parmi les nombreux exemplaires qu'il a examinés, il n'a pas réussi à voir des furco-cercaires quelconques.

Il faut dire, dès maintenant, que nous n'avons jamais rompu de lances en faveur de l'hypothèse de la provenance marocaine de notre bilharziose. L'impression que nous a laissée l'enquête faite dernièrement auprès de différentes personnes des régions infestées est que la maladie est très ancienne. Au sujet de sa véritable origine, on ne peut faire évidemment que des conjectures, mais nous n'écartons pas, nous inclinons plutôt franchement à admettre l'idée que la bilharziose existe en Algarve depuis des temps très reculés.

En effet, les relations ethniques et commerciales entre la péninsule, et à plus forte raison, l'Algarve, et le nord de l'Afrique sont des plus anciennes. Déjà au VI^e^ siècle avant Jésus-Christ, il y avait des Carthaginois dans la péninsule ; à l'occasion de la seconde guerre punique ils habitaient à l'embouchure du Tage et au Promontoire Sacré (Leite de Vasconcelos, 1905) ; à l'époque de la domination romaine il y a eu diverses incursions de Maures en Espagne (Leite de Vasconcelos, 1923) et en l'an 711 de notre ère s'est produite la grande invasion des sarrasins, *parmi lesquels il y avait des Egyptiens* (A. Herculano, 1853). Aux environs de Tavira, Leite de Vasconcelos (1905) a rencontré des preuves évidentes de l'existence de stations romaines et même pré-romaines. Dans l'une d'elles, l'ancienne Balsa, on a trouvé une inscription selon laquelle y a vécu un individu originaire de Nebel-Kedin, village voisin de Carthage, ce qui constitue une démonstration évidente de l'existence de Nord-Africains dans la région où nous trouvons aujourd'hui un de nos foyers de bilharziose. D'un autre côté, Conor (1910) au sujet de Gafsa, en Tunisie, rappelle les rapports qui ont eu lieu entre ce foyer et l'Egypte et cite Bourderat, d'après lequel les plus anciens habitants de Gafsa, les Djeridi, étaient originaires de la vallée du Nil ; la ville aurait été prise par les Egyptiens au VII^e^ siècle avant Jésus-Christ. Or en Egypte, patrie par excellence de la bilharziose, on sait que la maladie existe depuis les ères les plus lointaines. Dans ses intéressants travaux de paléopathologie, Ruffer (1910) signale la présence d'œufs de *Schistosoma hæmatobium* dans une momie de la vingtième dynastie (1.250-1.000 ans avant Jésus-Christ).

Notre foyer de Estoi est situé à l'endroit où exista autrefois l'antique Ossonoba, dont il y avait encore récemment des vestiges remarquables, explorés par Estácio da Veiga. Rome n'avait pas encore été fondée que déjà Ossonoba était une ville impor-

tante, communiquant avec la mer par ce que l'on appelle aujourd'hui le Rio Sêco et fondée, probablement, par les Phéniciens, que les richesses minières avaient attirés dans cette région de la Turdetanie. Sous la domination romaine elle a atteint une telle prospérité qu'elle paraît avoir été l'une des villes les plus riches et les plus puissantes de l'Empire, ainsi que le démontrent l'autonomie qui résulte de l'épithète « République », la solennité de la formule *ex Decreto Ordinis*, la faculté de battre monnaie avec des symboles indiquant la succession des années et le fait qu'elle a été gouvernée par un Sexviratus (ATAIDE OLIVEIRA, 1914). Le médecin maure RHAZES, a nommé Ossonoba la meilleure ville du monde : *Civitas inter eadem magnitudine paris de melioribus totius est orbis*. Les Goths ayant été mis en déroute à l'embouchure du Barbate, Ossonoba, florissante, est tombée au pouvoir des Maures. Vu l'importance et la richesse de cette fameuse cité, on peut regarder comme plausible l'hypothèse que, même avant la grande invasion sarrasine, les vieux peuples du Nord d'Afrique aient apporté, dans ces parages, l'infestation que nous observons aujourd'hui et l'on n'a pas de peine, en présence de toutes ces données historiques, à croire à l'existence multiséculaire de la bilharziose de l'Algarve.

A titre de curiosité et sans attacher à ce fait une importance particulière, nous ne voulons pas omettre de rapporter la réputation dont jouit dans le peuple et de très longue date, l'eau d'Atalaia, à Tavira, de provoquer des hémorragies, bien que cette croyance paraisse se rapporter plus spécialement à la menstruation.

*
* *

*Foyer de Tavira.* — Lorsque nous avons procédé à l'étude du foyer de Tavira, nous n'avons trouvé aucun cas dans lequel l'infection se soit effectuée en dehors de la zone réduite de 32 m² du lavoir d'Atalaia. Il nous a toujours semblé, toutefois, un peu singulier que les eaux de ce lavoir, canalisées vers différents potagers des environs, n'aient pas occasionné d'infection chez les individus qui s'y emploient aux travaux d'arrosage, de blanchissage, etc. A l'époque, nous n'avons pu examiner, avec résultat négatif, que les urines de six de ces individus. Il faut cependant faire ressortir que pour des motifs d'intérêt personnel et par suite d'une notion erronée des faits, ce n'est pas sans une grande répugnance que les présumés infestés se prêtent aux observations nécessaires. Cette question serait donc encore pro-

blablement sans solution si le hasard n'avait fait se présenter à notre Institut, en vue du traitement antirabique, précisément une des femmes qui lavaient du linge dans un bassin de ces potagers et qui n'a jamais lavé au lavoir d'Atalaia. Nous étions alors en train de procéder à l'examen systématique du sédiment urinaire de tous les individus mordus provenant de l'Algarve et nous avons constaté l'existence d'œufs de *Schistosoma hæmatobium* dans l'urine de cette femme.

Il n'est donc pas douteux qu'il s'agisse d'un cas d'infection contracté dans l'un des potagers qui reçoivent, encore tièdes, les eaux du lavoir d'Atalaia et précisément dans le jardin le plus éloigné de ce lavoir. Deux hypothèses peuvent expliquer le fait : quelques Planorbes infestées du lavoir arrivent aux bassins des potagers, activement, par leurs propres mouvements ou simplement entraînés par l'eau ; nous les avons vus dans quelques-uns de ces bassins. Mais il est possible aussi qu'il n'y ait lieu d'incriminer que les cercaires transportées par le courant du lavoir vers les bassins.

Quoi qu'il en soit, ces foyers secondaires resteront toujours dans la dépendance du foyer principal ; l'extinction de celui-ci déterminerait donc, comme conséquence immédiate, leur disparition, car les blanchisseuses ne lavent ni n'urinent jamais dans les bassins des potagers.

*Foyer d'Alportel.* — L'autre foyer de bilharziose découvert au Portugal, après celui de Tavira, est celui d'Alportel, petit village au nord-est de cette ville, éloigné de celle-ci, par la route d'environ 28 km.

Bettencourt et Figueira (1923) ont commencé en janvier de 1923 une enquête sommaire sur place et ont vérifié l'existence de neuf cas de bilharziose vésicale sur douze individus examinés. La supposition déjà émise dans le rapport de la mission de l'Institut Camara Pestana de l'existence possible de foyers autres que celui de Tavira, recevait ainsi sa première confirmation. Une enquête ultérieure, effectuée en avril 1923, a révélé l'existence de quelques nouveaux cas. En tout nous en avons actuellement seize (douze hommes et quatre femmes sur vingt-quatre individus observés). C. França (1923) a enregistré aussi trois cas de bilharziose de cette provenance.

Alportel est éloigné d'environ 30 km. de la petite ville de S. Brás d'Alportel. Tout près commence le ruisseau d'Alportel qui, alimenté sur les premiers 500 m. environ de son parcours, par des eaux superficielles, devient complètement sec en été. Après ce parcours, ce ruisseau reçoit un petit affluent, le ruisseau do Tesoureiro, dont les eaux proviennent de deux

sources qui jaillissent pendant toute l'année à la température constante de 18°5 et 19°. L'un des jours de janvier, où nous avons relevé cette température, le thermomètre marquait 11° à l'air. Plus bas une autre source, la source de la Tapada, également d'eau tiède, à 18°, va se jeter dans le ruisseau. A peu près à cet endroit commence un canal destiné à mouvoir un moulin et à alimenter divers bassins servant de réservoirs aux eaux destinées à l'arrosage de quelques potagers des environs. La figure 2 est une photographie, que nous devons à l'amabilité de M. l'Ingénieur FERRUGENTO GONÇALVES; elle montre l'un des aspects du ruisseau, précisément à l'endroit d'où part le canal, où l'on voit deux jeunes filles lavant du linge. La température de l'eau, à l'entrée du canal, le même jour où nous avons évalué celle des sources précitées, était encore de 16°, bien qu'à cette époque s'y trouvassent mêlés des restes d'eaux de pluie (11° de température ambiante).

Aux endroits où le ruisseau s'élargit et s'approfondit, constituant ce qu'on appelle chez nous des *pegos*, ainsi que dans les bassins des potagers, les garçons et les filles de la région prennent des bains; ils pataugent en outre sur beaucoup d'autres points du parcours du ruisseau. Dans le canal et sur plusieurs points des différents ruisseaux de ce thalweg les femmes lavent le linge, les jambes dans l'eau, exactement comme à Tavira.

Lors de la première enquête faite à Alportel, A. BETTENCOURT et FIGUEIRA (1923) ont supposé que les individus examinés n'avaient pas été à Tavira. Nous avons vérifié depuis qu'il n'est pas rare de voir des personnes d'Alportel aller à Tavira pour y suivre un traitement à l'établissement balnéaire d'Atalaia et, parmi elles quelques-unes, on le sait, sont entrées dans le lavoir pour y laver le linge.

Dans nos travaux antérieurs nous avons appelé l'attention sur la température, relativement élevée, 25°5, de l'eau du lavoir d'Atalaia. Il est curieux qu'au foyer d'Alportel, on observe, bien qu'à un degré moindre, un fait identique; une partie des eaux qui se jettent dans le ruisseau d'Alportel ont leur origine, nous l'avons dit, à des sources qui jaillissent relativement près et où la température de l'eau varie entre 18° et 19°, quand la température ambiante et celle des eaux de pluie ne dépasse pas 11°. Ce n'est d'ailleurs pas seulement par la température que ces eaux se rapprochent de celles du lavoir d'Atalaia à Tavira; c'est aussi par leur composition chimique. C'est ce que prouvent les analyses faites par M. HOLTREMANN DO REGO, chef du Laboratoire de Chimie de l'Institut d'Hygiène de Lisbonne, à qui nous adressons ici nos remerciements. Les eaux de Tavira, comme celles

d'Alportel, sont bicarbonatées calciques et même la quantité de CaO est, à quelques milligrammes près, exactement la même dans toutes. Celles d'Alportel contiennent aussi de la magnésie, bien qu'en quantité moindre que celle de Tavira.

Déjà A. Conor (1910 *a*) avait été frappé de la coïncidence qui semblait exister entre la distribution de la bilharziose et celle des sources thermales de Tunisie. Il est vrai que certains auteurs qui ont fait récemment des enquêtes dans cette région, Ch. Anderson (1923), Ch. Anderson et Gobert (1924), M. Langeron (1924), disent que l'infection se produit surtout dans les eaux froides des sources et dans les canaux d'irrigation des jardins, seuls gîtes du *Bullinus* dont la présence, suivant quelques-uns de ces investigateurs, coïnciderait avec l'existence de la bilharziose vésicale. Ils refusent toute importance à la thermalité des eaux.

Evidemment, les expériences de Miyairi et Suzuki au Japon de Leiper, en Egypte, aujourd'hui confirmées partout et qui ont montré l'intervention indispensable d'un hôte intermédiaire dans l'évolution des Schistosomes, ont complètement changé l'aspect que le problème présentait au temps de Conor. Mais de là à mettre entièrement de côté l'influence de la température, qui s'exerce incontestablement dans l'éclosion du miracidium et surtout dans son évolution dans l'organisme du mollusque, il y a une certaine distance. Déjà Looss (1886-1901) avait signalé l'importance de ce facteur dans le cycle évolutif des Trématodes en général et des expériences de laboratoire plus récentes (Lutz, 1919 et autres), indiquent qu'elle s'exerce certainement dans l'évolution des Schistosomes. De plus il ne faut pas oublier la vieille observation des faits nous révélant que ce n'est que dans les régions chaudes ou fortement tempérées que la bilharziose devient endémique. Naturellement le degré de thermalité favorable doit avoir une limite. Si l'on atteint des températures très élevées, elles deviennent incompatibles avec la vie des cercaires qui sont tués aux environs de 50° et même avec celle des mollusques eux-mêmes.

Ce qui est certain, c'est que nos foyers de Tavira et d'Alportel sont en relation avec des eaux d'une certaine température, ce qui peut avoir de l'importance dans l'évolution du *Schistosoma* et même dans le développement et la multiplication des mollusques, dans la saison froide. Au contraire, en été l'influence de ce fait perdrait une partie de son importance en Algarve, vu que la température des eaux courantes s'y élève d'une manière considérable. Ainsi nous avons mesuré en plein été et bien que par une journée exceptionnellement chaude, 27° dans l'eau du ruis-

seau d'Alportel, alors que le thermomètre exposé à l'air marquait 37° à l'ombre.

Faut-il regarder comme une simple coïncidence la relation entre les foyers de bilharziose de l'Algarve et la température relativement élevée des eaux infectantes pendant toute l'année ? C'est possible ; mais le moins que nous puissions faire c'est de signaler le fait sans engager une opinion formelle au sujet de sa signification.

La prospection malacologique que nous avons effectuée à Alportel nous a fourni quatre espèces de mollusques : *Limnæa truncatula* MÜLLER ; *Limnæa limosa* LINNÉ ; *Physa acuta* DRAPARNAUD et *Planorbis metidjensis* var. *dufourii*, dont nous devons l'identification à l'amabilité de M. PH. DAUTZENBERG, à qui nous exprimons ici nos remerciements.

A Tavira, l'hôte intermédiaire est le *Planorbis metidjensis* var. *dufourii*, comme nous l'avons démontré d'une manière rigoureusement scientifique et sans contestation possible (BETTENCOURT et BORGES, 1922). Pour le foyer d'Alportel cette constatation reste à faire, mais, par analogie avec ce qui se passe à Tavira, il est plus que vraisemblable que l'hôte intermédiaire est le même. Toutefois comme ANNIE PORTER (1920) a montré que les Limnées peuvent *accidentellement* servir d'hôte intermédiaire au *Schistosoma hæmatobium*, il faudrait tenir compte de cette hypothèse, qui nous paraît d'ailleurs peu probable, d'autant plus que le *Planorbis metidjensis* var. *dufourii* est l'espèce prédominante dans la région d'Alportel.

Cet hôte intermédiaire de la bilharziose à Tavira, nous l'appelons dans nos premières communications (BETTENCOURT, BORGES et SEABRA, 1921, 1921 *a*) *Planorbis corneus* var. *metidjensis*, nom sous lequel il est désigné dans la monographie de A. NOBRE (1913) sur les mollusques portugais. Cette variété est aujourd'hui généralement considérée comme une espèce autonome *Planorbis metidjensis*. FORBES Plus tard FRANÇA (1922), acceptant l'opinion de PALLARY, l'a considéré comme étant le *Planorbis dufourii*, que GRAELLS estime une bonne espèce, différente du *metidjensis* et propre à la péninsule Ibérique ; mais dans une étude comparative plus récente, FRANÇA (1923 *a*) manifeste l'opinion qu'il ne s'agit que d'une variété du *metidjensis*.

F. MILTON (1923), dans un article dont la lecture peut être profitable aux profanes en malacologie, cite l'opinion de L. GERMAIN, qui le considère aussi comme une simple variété du *Planorbis metidjensis*. Effectivement ce malacologiste a classifié comme *Planorbis metidjensis* quelques exemplaires de Tavira et Alportel que nous lui avons envoyés par l'intermédiaire de

M. le professeur Brumpt et nous a dit que d'autres : « peuvent être assimilés à la variété *dufourii*, Graells, mais les formes de passage sont tellement nombreuses entre les deux coquilles qu'il n'est pas possible de les considérer comme spécifiquement distinctes » (lettre privée). Ce malacologiste l'enregistre encore à titre de variété dans un travail récent (L. Germain et Neveu-Lemaire, 1926).

Le docteur Robson, du Musée de Londres, nous dit textuellement ce qui suit : « In general I think (1) that *P. dufourii* and *metidjensis* are very closely allied-so closely indeed that (2) the specific distinction is almost entirely without significance. Probably the most extreme forms are worthy of specific diagnosis. The specimens from Tavira seem to me in general nearest the form *dufourii*. In cases of polymorphism such as this we can only arrive at a satisfactory conclusion by experiment as to the genetic stability of the form concerned ».

Comme l'on voit ces deux malacologistes, à qui nous adressons ici nos cordiaux remerciements, opinent dans le sens que les Planorbes des foyers de bilharziose de l'Algarve constituent simplement la variété *dufourii* du *Planorbis metidjensis*.

Pour éviter toute confusion nous ajouterons que sous les noms de *Planorbis corneus* var. *metidjensis*, *Planorbis metidjensis* et *Planorbis dufourii*, nous nous sommes toujours référés dans nos articles à la même espèce de Planorbe, car il n'en existe pas d'autre dans les foyers de l'Algarve. Il aurait été préférable que nous ne fussions pas dans la nécessité d'employer ces diverses désignations, car dans cette question, comme d'ailleurs dans toutes les autres de parasitologie médicale, il y a tout avantage à simplifier une terminologie qui n'est pas destinée à des spécialistes; notamment quand entre les types extrêmes des espèces existent de nombreuses formes intermédiaires. Nous nous bornons à donner ici, sans aucune description, les photographies de quelques exemplaires de *Planorbis metidjensis* var. *dufourii*, de l'Algarve, de dimensions normales, les uns en grandeur naturelle (fig. 7), les autres grossis deux fois et demie (fig. 8 et 9).

Au foyer d'Alportel la grande majorité des infestés se compte parmi les habitants, non seulement de ce lieu, mais aussi du hameau voisin d'Almargens ; ils placent le commencement de leur maladie dans leur jeunesse. En effet, la moitié des individus que nous avons observés avaient de 9 à 15 ans et ceux qui étaient plus âgés ont déclaré qu'ils étaient atteints depuis leur enfance. Le plus âgé des infestés raconte que son affection doit remonter à environ 18 ans ; ce qui est certain c'est qu'en 1919 il est entré à l'Hôpital Militaire de Lisbonne, service des voies

urinaires, avec une cystite hémorragique dont la cause a passé d'ailleurs, à l'époque, complètement inaperçue.

A notre confrère le docteur ALBERTO DE SOUSA, sous-inspecteur de santé et directeur du Sanatorium des employés des Chemins de Fer de l'Etat à S. Brás d'Alportel, nous adressons l'expression de notre sincère gratitude pour l'exquise hospitalité qu'il nous a offerte et pour les facilités qu'il nous a procurées en vue de l'étude de ce foyer.

*Foyer d'Estoi.* — Pour le foyer d'Estoi s'est produit le fait curieux qu'il a été dépisté à quelques milliers de kilomètres de distance. C'est en effet J. BACIGALUPO (1925, 1925 *a*) qui, en examinant, à Buenos Ayres, les urines d'émigrants portugais, provenant d'Estoi, a rencontré chez vingt d'entre eux des œufs de *Schistosoma hæmatobium*. Justement le jour où sont parvenus entre nos mains les *C. R. de la Soc. de Biologie*, où l'auteur signalait le fait, 4 personnes mordues venues d'Estoi se trouvaient en traitement anti-rabique à l'Institut Camara Pestana. L'examen des urines a révélé chez l'une d'elles, une fille de 10 ans, la présence d'œufs du *Schistosoma* et nous confirmions ainsi la découverte de J. BACIGALUPO. Tout récemment nous avons rencontré deux autres bilharziens de la même région, deux femmes qui étaient également venues se soumettre au traitement anti-rabique à l'Institut.

Estoi est une paroisse située au nord de Faro, entre cette ville et Alportel. Nous n'avons pas encore eu l'occasion de faire une enquête approfondie sur ce foyer. D'après ce que nous avons vu à *vol d'oiseau* les conditions locales sont sensiblement identiques à celles d'Alportel, l'infestation se produisant manifestement dans les ruisseaux où les femmes lavent le linge et où les hommes et les enfants des deux sexes prennent fréquemment des bains.

*
* *

Comme on le sait, l'infestation se fait à Tavira dans une zone assez restreinte et dans des conditions très particulières. On ne trouve, à notre connaissance, des circonstances analogues que dans les deux bassins des Aghlabites, à Kairouan, où il y a un foyer de bilharziose, signalé par GOBERT et ANDERSON (1923), bassins qui occupent d'ailleurs une superficie bien supérieure à celle du lavoir d'Atalaia. Signalons, à ce propos, que, selon le professeur FLEURY, de l'Institut Supérieur Technique de Lisbonne, le terme qui conviendrait peut-être le mieux pour désigner cet étang serait celui de source-lavoir. C'est sous ce nom,

en tout cas, que Martel désigne les émergences d'Artonges, en Seine-et-Marne, semblables à celle-ci. La figure 1 représente une grande partie de cette source-lavoir. C'est une photographie prise quelque temps après que nous avions fait arrêter, exprès, le lavage du linge et quand l'eau troublée par le savon avait déjà repris sa limpidité naturelle. Remarquons que ce lavoir est, en partie, ouvert dans le rocher et a été complété par un mur en maçonnerie. Au milieu on voit les pierres inclinées où les femmes, les jambes dans l'eau, frottent et battent le linge. A Alportel et à Estoi, au contraire, les conditions sont complètement différentes, vu que l'infestation se produit dans une zone étendue, dans les ruisseaux et dans les bassins de la région.

Les foyers de bilharziose dépistés jusqu'à ce jour au Portugal sont tous en Algarve, dans le vieux Royaume des Algarves, au climat sous-tempéré, mésothermique, de 18°6 de moyenne annuelle, la plus élevée que l'on enregistre chez nous (Silva Telles, 1924). Ces foyers ne dépassent que de peu 37° de latitude nord.

Dans la péninsule ce sont les seuls foyers positivement reconnus. Mais il y a des présomptions bien fondées qu'il en existe au moins un autre chez notre voisine, l'Espagne : celui de Lorca, province de Murcie, à une latitude très légèrement supérieure à celle des foyers algarviens et, où, curieuse coïncidence, existent également des eaux de faible thermalité. En effet Sanchez-Covisa (1922) a décrit un cas de bilharziose, diagnostiqué sous le point de vue parasitologique par Sadi de Buen, chez un homme originaire de Lorca et qui a habité pendant quelques années à Rosario de Santa Fé et à Buenos-Ayres, en Argentine, où, d'ailleurs, n'a jamais été enregistrée la bilharziose autochtone à *Schistosoma hæmatobium*. Comme il y a à Lorca d'autres cas d'hématuries suspectes, même chez des individus qui n'ont jamais quitté cette localité, Sanchez-Covisa (1922), Lopes-Neyra (1922) et J. Bacigalupo (1925, 1925 *a*) trouvent vraisemblable, et avec raison, l'existence d'un foyer à Lorca. Il manque, cependant, la confirmation du laboratoire.

*
* *

Chez nous la bilharziose se présente, généralement, avec un caractère de grande bénignité, au point qu'elle reste le plus souvent complètement inaperçue des infestés. A Tavira il n'est pas rare de trouver des femmes, déjà d'un certain âge, qui marquent le commencement de leur maladie plusieurs années en arrière et qui présentent des symptômes évidents de faiblesse

et d'anémie, bien qu'elles continuent à se livrer à leurs occupations habituelles, d'ailleurs plutôt pénibles. Il y a, cependant, tel ou tel cas plus grave où l'infection mérite réellement le nom de maladie.

Dans tous nos foyers il y a des cas, peu nombreux, où les hématuries sont appréciables à l'œil nu. Pour la majeure partie des malades il faut centrifuger les urines pour obtenir un sédiment révélant macroscopiquement la présence de sang : souvent même, la quantité de sang dans le sédiment est si faible que seul l'examen microscopique révèle l'existence de quelques globules rouges.

Les œufs que l'on trouve dans les urines sont toujours à éperon terminal. Ils présentent, dans la grande majorité des cas, la forme classique et caractéristique et, sauf quelques variantes, sensiblement les dimensions normales. Ils contiennent un miracidium, qui peut facilement être libéré en provoquant l'éclosion par l'addition d'une eau quelconque, depuis l'eau distillée jusqu'à celles d'un degré hydrotimétrique élevé (A. BETTENCOURT, 1924). En somme, aspect identique à celui que présentent les œufs des infestés dans les régions africaines, comme, par exemple, ceux du cas décrit par E. LEÃO (1897), un malade nègre de Malange, Afrique occidentale, et qu'un de nous (A. B.) a photographié à l'époque pour l'article de ce même auteur. Nous le reproduisons maintenant (fig. 4 ; 400 ×), ainsi que son miracidium à l'état libre (fig. 6 ; 400 ×), pour permettre la comparaison avec les œufs du type normal (fig. 3 ; 400 ×) des urines des bilharziens de Tavira. Certes, on peut constater quelques petites variantes de forme ; on trouve parfois, par exemple, des œufs ayant l'aspect plus ou moins fusiforme (fig. 5 ; 250 ×). Il ne nous semble pas, cependant, qu'ils appartiennent à quelque espèce différente ainsi que CAWSTON (1924) l'admet en ce qui concerne le Natal, ni qu'ils représentent les races ou les variétés que cet auteur (CAWSTON, 1924) et MILTON (1923) jugent possibles. Du reste, il convient d'insister sur ce que pour les bilharziens de Tavira l'infection par des cercaires de provenance animale est entièrement inadmissible.

Les foyers de bilharziose de l'Algarve sont jusqu'à aujourd'hui les seuls dans lesquels on ait rencontré une Planorbe servant d'hôte intermédiaire au *Schistosoma hæmatobium*. Comme on le sait, les Gastéropodes de ce genre sont les hôtes normaux du *Schistosoma mansoni*. L'hypothèse qu'ils puissent jouer un rôle identique en Afrique du Nord, est à prendre en considération, puisqu'on a signalé dans quelques foyers de cette région la présence du *Planorbis metidjensis*, bien que parfois simultanément

avec *Bullinus*. Hors du Portugal, les hôtes intermédiaires du *Schistosoma hæmatobium* appartiennent au genre *Bullinus (Isidora)* et au genre *Physopsis*. Pour quelques-uns d'entre eux la démonstration de ce rôle se base sur une expérimentation rigoureuse; pour les autres, elle s'appuie sur des expériences d'attraction miracidienne, sans constatation du développement larvaire postérieur chez l'invertébré, ce qui peut sans doute fournir une suggestion à utiliser ou constituer un élément appréciable de présomption, mais jamais une preuve convaincante de certitude ; finalement quelques-uns sont incriminés simplement parce qu'ils appartiennent à des espèces dont on sait que dans d'autres régions elles exercent le rôle d'hôte intermédiaire. Ainsi que nous l'avons déjà dit, la *Limnæa natalensis* pourrait exceptionnellement jouer ce rôle (Annie Porter, 1920).

*
* *

La prophylaxie de la bilharziose algarvienne, si quelqu'un voulait l'organiser, serait des plus faciles à Tavira. Les quelques journées nécessaires pour combler le lavoir d'Atalaïa et le remplacer par un autre où l'infection ne serait plus possible, suffiraient à résoudre l'affaire.

Pour les autres foyers, le problème est évidemment beaucoup plus complexe. La destruction des Mollusques par les agents chimiques nous semble très aléatoire dans notre cas. L'assèchement est irréalisable. Nous nous demandons si l'élevage en grand des canards ou autres volailles ennemies des escargots, préconisé par Kay Sharp (1924, 1925) donnerait des résultats appréciables.

Il serait indiqué d'essayer le traitement stérilisant sur les infestés, au moyen d'une des méthodes connues (tartre stibié, émétine, antimosan). Mais nous doutons fort que nos bilharziens, que l'infection incommode peu ou même pas du tout, s'astreignent à ce traitement ; d'autant plus qu'il s'agit de procédés lents, dans une certaine mesure gênants et exigeant la surveillance suivie du médecin.

Les foyers algarviens de la bilharziose subsisteront donc encore longtemps, nous en avons la conviction. Mais de là à partager l'opinion de ceux qui jugent possible, et même probable, l'invasion et la dissémination de la maladie à travers l'Europe, il y a un abîme. Le fait que l'on ait dépisté, maintenant, ces foyers, dont l'existence, d'ailleurs, est peut-être séculaire, n'est pas une raison suffisante de craindre l'expansion pandémique de la maladie. En effet, ce n'est pas seulement depuis

quelques années, mais bien depuis de longs siècles, que l'Europe reçoit, parfois en masse, des individus atteints de la bilharziose (troupes revenant de campagne coloniales, etc.). Pensons, par exemple, à la facilité avec laquelle la maladie aurait pu s'implanter en Europe, quand les troupes de Napoléon s'y sont répandues, au retour des campagnes d'Egypte. Témoin le célèbre chirurgien LARREY (1812-1817) (1); les hématuries, entre autres symptômes que nous pourrions attribuer aujourd'hui à la bilharziose, étaient fréquentes chez les soldats qui ont fait ces campagnes.

Il est certain que jusqu'à nos jours la maladie ne s'est jamais propagée, ni généralisée en Europe, malgré la présence, dans de nombreux endroits, des hôtes invertébrés du *Schistosoma*. Cela indique que l'existence de ceux-ci, à elle seule, n'est pas suffisante pour occasionner l'endémisation ; aux deux facteurs essentiels, hôte définitif et hôte intermédiaire, il faut en adjoindre d'autres, constitués par les conditions matérielles, et même sociales, du milieu, et si importants qu'ils suffisent à annuler, pratiquement, l'action des premiers.

*Institut Camara Pestana, Lisbonne.*

## BIBLIOGRAPHIE

Charles W. ANDERSON, 1923. — Enquête et recherches sur la bilharziose en Tunisie. Premier mémoire. *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, t. XIII, p. 3.

CH. ANDERSON et E. GOBERT, 1924. — Note relative à la prophylaxie de la bilharziose en Tunisie. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XVII, p. 35.

FRANCISCO XAVIER DE ATAIDE OLIVEIRA, 1914. — Monografia de Estoi (a vetusta Ossonoba, 199 p., Porto, 1914.

JUAN BACIGALUPO, 1925. — Bilharziosis vesical. Algunos datos relativos a focos europeos. *Rev. Soc. Argentina de Biol.*, t. I, p. 324.

— 1925 *a*. — Schistosomose vésicale d'origine européenne. Soc. Argentine de Biologie. *C. R. Soc. Biol.*, t. XCIII, p. 1020.

A. BETTENCOURT, 1924. — Action de l'eau savonneuse sur le miracidium et la cercaire du *Schistosoma hæmatobium*. Soc. portug. Biol. *C. R. Soc. Biol.*, t. XCI, p. 226.

A. BETTENCOURT et I. BORGES, 1922. — *Le Planorbis metidjensis* hôte intermédiaire du *Schistosoma hæmatobium* au Portugal. Confir-

(1) Cité par R. T. LEIPER (1915) et M. KHALIL (1924). Les deux seuls exemplaires de l'ouvrage de LARREY que nous avons réussi à trouver en Portugal, à la bibliothèque de la Faculté de Médecine de Lisbonne, ne comprennent que les trois premiers volumes, datés de 1812 et on n'y trouve aucune référence à notre cas. Comme l'ouvrage a encore un autre volume, publié en 1817, c'est sans doute dans celui-ci que ces auteurs ont trouvé ladite référence.

mation expérimentale. *Arq. Inst. Bact. Camara Pestana*, t. V, p. 133.

— 1922 *a*. — Relatório da Missão do Instituto Camara Pestana para o estudo da bilharzíase em Portugal. Com a colaboração parcial de Anthero de Seabra e E. Pereira da Silva. *Jorn. Sciências Matemáticas, Fisicas e Naturais, publicado sob os auspicios da Academia das Sciências de Lisboa*, 3e série, t. IV, p. 7.

— 1922 *b*. — Rapport de la Mission de l'Institut Camara Pestana pour l'étude de la bilharziose au Portugal. Avec la collaboration partielle de Anthero de Seabra et Pereira da Silva. *Arq. Inst. Bact. Camara Pestana*, t. V, p. 189.

A. Bettencourt, I. Borges et A. de Seabra, 1921. — La bilharziose vésicale en tant que maladie autochtone au Portugal. Réun. biol. de Lisbonne. *C. R. Soc. Biol*, t. LXXXV, p. 785.

— 1921 *a*. — L'hôte intermédiaire du *Schistosoma hæmatobium* au Portugal. Réun. biol. de Lisbonne. *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXXV, p. 1169.

— 1922. — La température de l'eau et la bilharziose à Tavira (Portugal). Réun. biol. de Lisbonne. *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXXVI, p. 330.

A. Bettencourt et L. Figueira, 1923. — Un nouveau foyer de bilharziose vésicale dans l'Algarve (Alportel). *Réun. biol. de Lisbonne. C. R. Soc. Biol.*, t. LXXXVIII, p. 319.

E. Brumpt, 1922. — La bilharziose au Maroc. Répartition du *Bullinus contortus* et du *Planorbis metidjensis*. Etude épidémiologique comparée du foyer tunisien de Gafsa et du foyer marocain de Marrakech. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XV, p. 632.

F.-G. Cawston, 1924. — Some Observations on the Source of Bilharzia Infection and the Combined Treatment of a Case in Natal. *Journ. Trop Med. Hyg.*, t. XXVII, p. 283.

H. Charrier, 1923. — Au sujet de la bilharziose au Portugal et au Maroc. *Bull Soc. Path. Exot.*, t. XVI, p. 491.

A. Conor, 1910. — Enquête sur la bilharziose en Tunisie. I. Foyer de Gafsa. *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, t. V, p. 1.

— 1910 *a*. — Sources thermales et bilharziose en Tunisie. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. III, p. 446.

Carlos França, 1922. — L'hôte intermédiaire du *Schistosomum hæmatobium* au Portugal (*Planorbis Dufourii* Grells). *Bull. Soc. Path. Exot*, t. XV, p. 805.

— 1923. — Observations sur la bilharziose à *Schistosoma hæmatobium*. IV. Um novo foco de Bilharziose em Portugal. *Jorn. Sciências Matemáticas, Fisicas e Naturais, publicado sob os auspicios da Academia das Sciências de Lisboa*, 3e série, t. IV, p. 53.

— 1923 *a*. — Observations sur la bilharziose à *Schistosoma hæmatobium*. VI. Sur l'hôte invertébré du *Schistosoma* au Portugal et considérations sur les Planorbides. *Jorn Sciências Matemáticas Fisicas e Naturais, publicado sob os auspicios da Academia das Sciências de Lisboa*, 3e série, t. IV, p. 163.

L. Germain et Nevéu-Lemaire, 1926. — Essai de malacologie médicale. *Ann. Paras. Hum. et Comp.*, t. IV, pp. 286 et 352.

E. Gobert et Ch. Anderson, 1923. Un nouveau foyer de bilharziose en Tunisie. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XVI, p. 18.

Alexandre Herculano, 1853. – Historia de Portugal, t. III, Lisboa, 1853.

C.-G. Kay Scharp, 1924. — Schistosomiasis in Natal. *South. Afric. Med. Rec.*, t. XXII, p 471.

— 1925. Schistosomiasis vel Bilharziasis, with a Foreword by J.-B. Cristopherson. Pp. V + 74. London, 1925.

M. Khalil, 1924. — The History and Progress of Anti-Ankylostomiasis and Anti-Bilharziasis Work in Egypt. *Reports and Notes of the Public Health Laboratories Cairo*, n° 6, p. 95.

Maurice Langeron, 1924. — Recherches sur les cercaires des piscines de Gafsa et enquête sur la bilharziose tunisienne (septembre-octobre 1920). *Arch Inst. Pasteur Tunis*, t. XIII, p. 19

D.-J. Larrey, 1812-1817. — *Mémoires de Chirurgie Militaire et Campagnes*, Paris.

Eusebio Leao, 1897. — Contribuição para o estudo da Bilharziose e do seu parasita. *Arch. de Medicina*, t. I, p. 337.

R.-T. Leiper, 1915. — Report on the Results of the Bilharzia Mission in Egypt, 1915. I. Transmission ; II. Prevention and Eradication ; III. Development. *Journ. R. Army Med. Corps*, t. XXV, 1, pp. 147-253.

J. Leite de Vasconcellos, 1905. – Religiões da Lusitania na parte que principalmente se refere a Portugal. 2 vol., Lisboa.

— 1923. — Origem histórica e formação do povo português. *Memórias publicadas pela Soc. Portug. Sciências Naturais. Série antropológica e Arqueológica*, n 2.

A. Loos, 1886-1901. — Beobachtungen ueber die Eier und Embryonen von Bilharzia. *In* Rudolph Leuckart : Die Parasiten des Menschen, 2 Aufl., I Bd., II Abt., Leipzig, 1886-1901.

Carlos Rodrigues Lopez-Neyra, 1922. — Notas helmintológicas (Cuarta serie), con dos especies nuevas del género *Allodapa*. *Bol. R. Soc. Espan. Hist. Nat.*, t. XXII, p. 402.

Adolpho Lutz, 1919 — O *Schistosomum mansoni* e a Schistosomatose segundo observações feitas no Brazil. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz.*, t. XI, p. 121.

Frank Milton, 1923. — Note on the Molluscan Hosts of the Human Schistosomes. *Journ. Trop. Med. Hyg.*, t. XXVI, p. 211.

Augusto Nobre, 1913. — Moluscos de Portugal. I. Moluscos terrestres, fluviais e das águas salobras (2° fascículo). *Memórias publicadas pela Soc. Portug. Sciênc Nat., I. Lisboa*, 1913.

Annie Porter, 1920. — The Esperimental Determination of the Vertebrate Hosts of Same South African Cercariæ from the Molluscs *Physopsis africana* and *Limnæa natalensis*. *Med. Journ. South Africa*, t. XV, p. 128.

P. Remlinger, 1926. — Sur l'absence de la bilharziose et de la rareté de la filariose à Tanger. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XIX, p. 487.

Marc Armand Ruffer, 1910. — Note on the Presence of *Bilharzia hematobia* in Egyptian Mummies of the Twentieth Dynastie (1250-1000 B. C.). *Brit. Med. Journ.*, 1910, t. I, p. 16.

Isidro Sanchez-Covisa, 1922. — Um caso de bilharziosis vesical observado en Madrid. *Arch. Med. Cirurg y Especial*, t. VII (Separata, pp. 1-15).

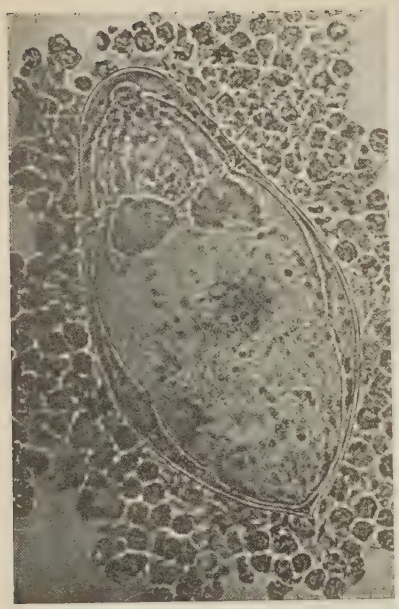
F.-X. da Silva Telles, 1924. — Introducão geográfica. *In* Guia de Portugal, 1° vol. : Generalidades, Lisboa e Arredores. Lisboa, 1924.

1

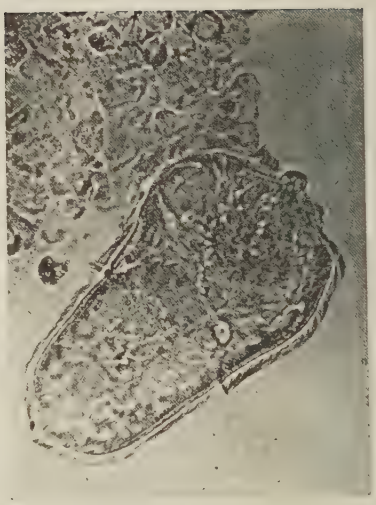
Cliché de A. Bettencourt

2

Cliché de Ferrugento Gonçalves

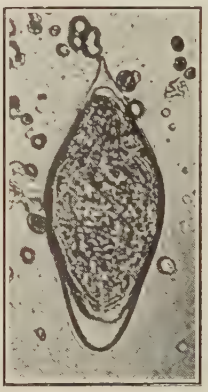


4



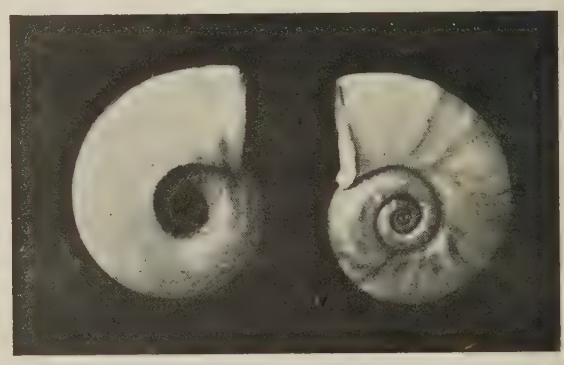
6

3



5

9



8

7

A. Bettencourt phot.

M. Roubaud. — J'ai insisté à différentes reprises sur l'importance des variations physiologiques des mollusques-hôtes dans l'interprétation de leur pouvoir infectant. L'état physiologique des Mollusques intervient dans leurs propriétés attractives à l'égard des embryons de Schistosome. Et il apparaît bien, que dans le déterminisme des foyers d'endémicité bilharzienne, les races physiologiques des Mollusques-hôtes soient plus importantes que leur nature spécifique. Les races de *Planorbis* vivant dans les eaux thermales des foyers portugais présentent sans doute des propriétés attractives et évolutives particulières pour les embryons et larves de *Sch. hæmatobium*, ce qui explique leur rôle de choix dans la transmission locale.

Comme Bettencourt et Borges, je ne pense nullement qu'il y ait lieu de redouter l'extension des foyers bilharziens dans tous les endroits où théoriquement se rencontrent les espèces de *Bullinus* et de *Planorbis* considérées comme hôtes vecteurs.

M. Edmond Sergent. — L'hypothèse de l'importation de la bilharziose au Portugal par les Carthaginois ou par les Romains, ou bien par les Sarrasins qui envahirent la péninsule ibérique, me paraît soulever l'objection suivante : les comptoirs puniques, devenus *emporia* romains, ont été bien plus nombreux encore sur le littoral algérien que plus loin, sur les côtes ibères; d'autre part les troupes « sarrasines » étaient surtout composées de contingents berbères que les conquérants arabes ont entraînés, de leurs plaines et de leurs montagnes numides, à la conquête de l'Espagne-Portugal. Ces Sarrasins étaient donc principalement des Algériens et des Marocains. Or la bilharziose n'existe pas en Algérie.

Il ne faut pas, d'autre part, comparer les environs de Carthage pays méditerranéen, à l'oasis de Gafsa, qui ressemble aux oasis égyptiennes. En résumé, si les navigateurs puniques ou romains, ou les conquérants musulmans avaient été les importateurs de bilharziose au Portugal, ils auraient dû contaminer encore davantage l'Algérie, or tel n'est point le cas.

# Sur l'origine des variations de taille de l'*Anopheles maculipennis* dans les Pays-Bas,

Par P. H. VAN THIEL.

Relativement au nombre des dents maxillaires de l'*Anopheles maculipennis* MEIG, deux théories opposées ont attiré l'attention. La première est celle de ROUBAUD, selon laquelle les anophèles des régions non palustres (formant surtout au nord des Alpes une race zoophile misanthrope) et plus grands que ceux des régions paludéennes ont un nombre plus grand de dents (en moyenne entre 14 et 15); la seconde est celle de MARTINI, selon laquelle le nombre des dents maxillaires ne forme pas un caractère de race, mais est une modification dépendant du climat. Parce que les moustiques, originaires de larves qui ont crû à une température plus élevée, sont généralement plus petits que ceux qui sont devenus adultes dans des eaux froides, il serait probable, d'après MARTINI, que le nombre de dents maxillaires est seulement une conséquence de la taille plus réduite (1).

Afin d'examiner plus précisément la relation entre la grandeur du moustique et le nombre des dents maxillaires, j'ai déterminé en 1925 ces valeurs afin d'en calculer le coefficient de corrélation. Les résultats (2) de ce travail ont été publiés dans les *Archiv für Schiffs-und Tropenhygiene*.

En choisissant mon matériel, j'ai pensé à la théorie de VAN DER HŒVEN, rédigée peu de temps auparavant. D'après VAN DER HŒVEN, les régions paludéennes dans la Hollande septentrionale coïncident avec celles des eaux saumâtres (mixtion de l'eau des gîtes anophéliens avec 30 à 40 o/o d'eau de mer); le moustique affaibli par cette salinité serait plus sensible à l'infection palustre.

J'ai donc choisi pour mes recherches les moustiques (il s'agit toujours des femelles de l'*Anopheles maculipennis*) de Leyde (eau douce; pas de paludisme endémique; cas de paludisme autochtone rares), ceux de Bolsward (eau saumâtre; beaucoup de paludisme endémique) et d'Amsterdam (situé dans les régions un peu

(1) ROUBAUD avait cependant pris soin de faire remarquer que les variations de nombre des dents maxillaires sont indépendantes de la taille.

(2) La théorie de ROUBAUD en rapport avec mes résultats a été discutée dans ce travail; il serait trop long de répéter ici cette discussion.

saumâtres de la Hollande septentrionale; fréquence du paludisme diminuant fortement). En tout 400 moustiques ont été examinés.

Pour la détermination de la grandeur des moustiques, je me suis borné à mesurer la longueur des ailes (du bout extrême de l'aile sans frange, jusqu'à la tangente au pied de l'aile à la séparation de l'alula et l'aile proprement dit), parce qu'elle peut être mesurée très précisément à l'aide du micromètre oculaire et qu'elle ne subit pas ou presque pas de changements dans la longueur pour diverses causes, entre autres par la dessiccation. Il m'a été impossible de mesurer exactement la trompe et le reste du corps, y compris l'abdomen, afin d'obtenir des données dignes de foi et comparables. Tous les moustiques ne pouvaient pas être examinés le même jour, de sorte que plus spécialement les abdomens avaient subi une dessiccation, surtout après la mort du moustique. J'ai jugé, il est vrai, de la grandeur du moustique d'après celle de l'aile, mais je suis d'opinion que l'erreur n'a pas été trop grande et en tout cas plus petite que celle que j'aurais faite en mesurant le reste du corps. De plus les moustiques plus petits montraient déjà macroscopiquement toujours des ailes plus petites (1).

Afin de compter le nombre de dents aux scies maxillaires, j'ai noté pour chaque moustique la valeur moyenne (2) du nombre de dents sur chacun des deux maxilles; ces deux nombres diffèrent souvent de 3, rarement de 4 maxilles.

Les dents petites et rudimentaires y sont comprises, tout à fait de la même manière que de Buck le dessine dans ses figures nettes.

(1) De Buck a déterminé la corrélation entre la longueur des ailes et la longueur du corps (le thorax avec l'abdomen, sans tête) d'un grand nombre de moustiques vivants (ce qui ne veut pas dire qu'ils avaient été pris le même jour) et il a trouvé que cette corrélation est distinctement positive de sorte qu'il serait permis de prendre la longueur de l'aile comme mesure de la grandeur totale. Quoique j'estime ces données d'une certaine importance, je ne crois pas qu'il ait obtenu la vraie grandeur totale du moustique parce qu'il a supprimé la mensuration de la tête avec la trompe. A mon avis il est impossible de le faire exactement.

(2) C'est à tort que de Buck suppose, que je n'ai examiné qu'un maxille; j'ai négligé il est vrai, de mentionner les deux maxilles, mais il aurait pu la comprendre d'après mes chiffres 16, 16 1/2, 17, 17 1/2, etc., dans le tableau 2. J'ai examiné avec immersion homogène 1/12.

En déterminant la corrélation nommée j'ai fait usage aussi de cette valeur moyenne, ce qui vaut sans doute mieux que d'avoir égard seulement au maxille examiné le premier, comme de Buck, l'a fait. Comme nous avons obtenu le même résultat, ceci est de très peu d'importance.

Comme la théorie de VAN DER HŒVEN l'avait fait présumer, j'ai pu constater une différence remarquable de la grandeur (je veux dire des ailes) des moustiques de Leyde et de Bolsward. Exprimée en chiffres la différence se monte à 11,6 × l'erreur moyenne de la différence, de sorte qu'on a certainement affaire à des différences locales. Quoique les moustiques d'Amsterdam comparés à ceux de Leyde montrent une différence dans la grandeur de seulement 6,5 × l'erreur moyenne de la différence, celle-ci est si grande qu'on peut lui attribuer aussi une signification dans le sens ci-dessus.

Les différences entre les nombres des dents maxillaires étaient beaucoup moins claires. La plus grande différence a été constatée entre les moustiques de LEYDE et ceux pris dans les étables à Bolsward, ou la différence se monte à 4,4 × l'erreur moyenne de la différence. Comme les comparaisons des autres chiffres donnent des valeurs de moins de 3 × l'erreur moyenne, aucune signification n'a été attribuée à ces chiffres, quoique une différence plus grande que l'erreur moyenne (ce qui a été toujours le cas) suffise pour permettre la présomption qu'on a affaire à des différences locales.

En contradiction avec la théorie de MARTINI, selon laquelle j'avais présumé que les moustiques plus grands de LEYDE auraient un nombre de dents maxillaires plus grand que ceux de Bolsward, ce nombre s'est montré au contraire plus élevé pour les derniers moustiques. Le coefficient de corrélation entre les deux comptes ne s'élève qu'à 0,15 avec une faute moyenne du coefficient de la relation de 0,05, de sorte que la corrélation entre le nombre des dents maxillaires et la grandeur du moustique doit être dénommée très faiblement positive.

J'ai interprété la différence que j'avais pu constater entre les moustiques de diverses localités par : « l'existence de populations locales, différentes par des caractères morphologiques, surtout en ce qui concerne la longueur des ailes, moins en ce qui concerne le nombre des dents maxillaires ».

Quelle était la cause de l'existence de ces différences locales ? Je n'ai pas voulu expliquer cette différence selon la théorie de la misanthropie et de la zoophilie de ROUBAUD, parce qu'elle n'est pas encore assez bien établie et parce que mes recherches m'ont appris qu'il est très improbable que le nombre des dents maxillaires nous dise si un moustique peut perforer la peau du bétail ou non. Vu la théorie de VAN DER HŒVEN et le fait que le pharmacien HENDRIKS à Bolsward m'avait écrit que la présence de 5,3 o/oo de sel marin avait été constatée par lui à plusieurs

reprises dans cette ville en 1925, j'ai exprimé la présomption (1) que la salinité des gîtes anophéliens serait à Bolsward, comme facteur défavorable, la cause de la petitesse des moustiques locale. Il va sans dire que seulement des recherches plus amples pourraient démontrer si cette présomption était vraie.

Au printemps de 1926 j'ai donc projeté le schéma suivant de recherches :

1° Un examen autant que possible mensuel et comparatif des anophèles de Leyde et de Bolsward;

2° Un examen autant que possible mensuel de la salinité des gîtes anophéliens à Leyde et à Bolsward ;

3° Un examen comparatif du plankton dans les gîtes anophéliens à Leyde et à Bolsward ;

4° Une expérience comparative d'infection avec le parasite du paludisme (*Plasmodium vivax*) et les moustiques de Leyde et de Bolsward.

5° Une extension de mes recherches sur les anophèles d'autres localités dans les Pays-Bas.

Avant de décrire mes résultats, je veux résumer brièvement la thèse de décembre 1926 de de Buck, déjà citée plus haut comme étant de beaucoup d'importance pour mon sujet.

Partant de la différence dans la grandeur, constatée par moi, entre les anophèles des environs de Leyde et de ceux d'Amsterdam, il a examiné les moustiques hivernants, déterminé la salinité des gîtes (ceci dans la période comprise entre le 13 août et le 21 septembre) dans un grand nombre de localités, situées dans un système plus ou moins complet de demi-cercles au sud d'Amsterdam jusque près de Leyde et un peu plus loin que Hilversum. Se basant sur ses recherches il a pu tracer sur la carte une ligne courbe, au sud de laquelle se rencontrent les moustiques du grand type (comme à Leyde) et au nord de laquelle existent ceux du petit type (comme à Amsterdam), ou en tout cas, le plus souvent ; entre ces deux territoires il y a une zône de transition. En Frise il a retrouvé les deux types, mais ils étaient séparés, de sorte que le type *petit* se trouvait le long de la côte, le type *grand* plus loin du côté de la terre. Selon de Buck on ne peut nier qu'il semble que les grands anophèles soient limités au territoire d'eau douce et les petits à celui des eaux saumâtres. Quoique plusieurs faits importants puissent être apportés en faveur d'une relation entre la grandeur des moustiques et le pourcentage de chlore, beaucoup de faits également

(1) Dire que je verrais dans-ma découverte une confirmation de la théorie de Van der Hœven (Swellengrebel, de Buck, Schoute me semble trop hardi,

importants plaident contre cette relation. Comme deux des faits les plus importants contre cette relation, il fait ressortir que : 1° Dans la zone de transition le pourcentage de chlore est plutôt plus élevé que dans le « territoire du petit anophèle ». 2° A Wilnis il a mesuré la longueur des ailes des femelles, sorties de 185 pupes qui avaient été prises dans 3 fossés dont le pourcentage de NaCl était successivement 0,41-0,54, 4,87-7,50 et 1,29-5,97. La longueur des ailes des femelles était successivement du fossé 1 : 123 × 41,7 μ (40 femelles), du fossé 2 : 125 × 41,7 μ (34 femelles), du fossé 3 : 124 × 41,7 μ (30 femelles).

Partant de ses expériences de culture, DE BUCK n'a pas non plus pu conclure à une influence diminuante de l'eau saumâtre. Ni 2,5 o/oo de NaCl, ni l'eau du Zuiderzee, contenant 5 o/oo de NaCl, n'influençaient la grandeur et le nombre des dents maxillaires des anophèles d'Amsterdam (type petit) de Maartensdijk (type grand) et de Sassenheim (type grand).

Comme fait important je veux citer en outre que la dimension moyenne des moustiques sortant de culture en eau douce de moustiques d'Amsterdam, de ceux de Maartensdijk était successivement (en ce qui concerne les femelles) 104,7 et 114,6 × 41,7 μ et pour les mêmes moustiques sortant de culture en eau salée successivement 103,4 et 112,5 × 41,7 μ, de sorte que chaque type ne retient pas seulement les caractères individuels, mais on n'y voit pas non plus une influence de l'eau douce. Comme la nourriture a été la même dans les deux cas, l'influence du pourcentage de NaCl sur le plankton servant de nourriture aux larves, ne peut pas être responsable de l'existence d'anophèles « grands » et « petits ».

De ces faits DE BUCK conclut qu'il est très probable que les anophèles grands et petits appartiennent à des races diverses. La répartition du paludisme coïncide à un certain degré avec la répartition des petits anophèles, mais le paludisme ne règne pas partout où se trouve la race de moustique de petite taille.

Des expériences comparatives d'infection, on ne peut conclure à une sensibilité à l'égard du parasite du paludisme plus grande du petit moustique par rapport au grand anophèle. Rien ne trahit chez les grands moustiques une aversion pour le sang humain ; mais ils semblaient avoir moins soif de sang que les petits moustiques, au moins en ce qui regarde le sang de l'homme.

Voilà les faits les plus importants de la thèse intéressante de DE BUCK. Dans la partie suivante nous verrons si ses résultats correspondent aux miens.

### 1. — Examen comparatif des anophèles de Leyde et de Bolsward.

Dans le tableau 1, on peut trouver les résultats de l'examen comparatif des moustiques de Leyde et de Bolsward. Afin de permettre la comparaison, les chiffres que de Buck a trouvés pour Amsterdam et pour Maartensdijk, ont été ajoutés.

De ses observations de Buck a pu conclure :

1° Que les moustiques deviennent plus grands (c'est-à-dire en ce qui concerne la longueur des ailes) quand la nouvelle génération (juin 1926) apparaît ; 2° Que les moustiques n'ont pas acquis la même grandeur en automne 1926 que dans l'année précédente.

De Buck avait l'intention, en recueillant les moustiques de divers mois, de rechercher si les moustiques pris en d'autres mois que les moustiques hivernants pourraient servir à l'examen comparatif. J'ai eu personnellement une autre intention. S'il était vrai que la petitesse des moustiques à Bolsward fût causée par la salinité des gîtes anophéliens j'aurais dû trouver des anophèles plus grands, quand une période d'eau douce aurait précédé. Les recherches simultanées faites à Leyde pourraient servir comme contrôle.

Comme on peut le lire dans le tableau I, les moustiques de juin 1926 (première génération) étaient à Leyde comme à Bolsward plus grands que ceux examinés auparavant. La salinité diminuée des gîtes en mai et au commencement de juin en est-elle responsable ? Et le fait, que les moustiques étaient en juillet à Bolsward comme à Leyde beaucoup plus petits que ceux de juin pourra-t-il être expliqué par une salinité plus grande des gîtes (cette grandeur modifiée des moustiques de juillet n'a pas été trouvée par de Buck pour les moustiques de Sloterdijkerweg et de Maartensdijk)? Je répondrai à ces deux questions dans le paragraphe suivant.

### 2. — Examen de la salinité des gites anophéliens a Leyde et a Bolsward.

Pendant ma première visite à Bolsward le 14 mai, j'ai tout d'abord déterminé la salinité des gîtes selon la méthode de Mohr. Mon espoir de trouver des eaux fortement saumâtres a été bien déçu. La salinité variait entre 0,4 et 1,4 o/oo ; les valeurs de 0,5-0,7 o/oo se trouvaient le plus fréquemment ; une seule fois seulement j'ai pu trouver 1,4 o/oo. A Cronesteyn (Leyde) les eaux étaient encore bien plus douces (en moyenne

TABLEAU I. — *Données de l'auteur.*

| Localité | Date | Nombre | Longueur des ailes (× 44,5 μ) | Localité | Date | Nombre | Longueur des ailes (× 44,5 μ) |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Leyde (Cronesteyn) | 20 sept. 1925 | 100 | 119,48 ± 0,72 | Bolsward | 26-31 août 1925 | 100 | 107,44 ± 0,72 |
| | 1er avril 1926 | 128 | 120,78 ± 0,64 | | 22 sept. 1925 | 100 | 108,44 ± 0,86 |
| | 23 juin 1926 | 35 | 125,90 ± 1,63 | | février 1926 | 51 | 111,03 ± 1,34 |
| | 27 juillet 1926 | 97 | 120,47 ± 0,65 | | 24-29 juin 1926 | 152 | 118,33 ± 0,33 |
| | 9 sept. 1926 | 110 | 121,15 ± 0,69 | | 26 juillet 1926 | 92 | 111,69 ± 0,71 |
| | 19 octobre 1926 | 173 | 122,98 ± 0,58 | | 8 sept. 1926 | 192 | 110,78 ± 0,49 |
| | | | | | 16 déc. 1926 | 133 | 114,43 ± 0,53 |

*Données de* DE BUCK.

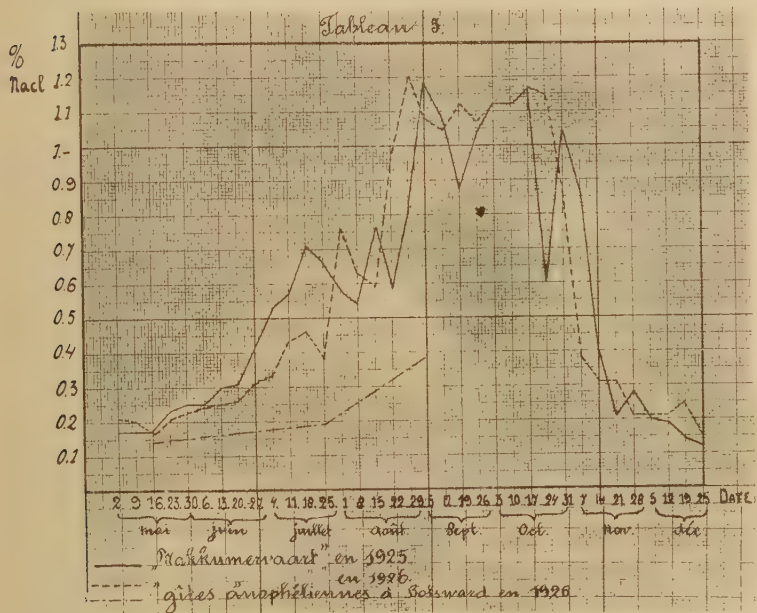
| Localité | Date | Nombre | Longueur des ailes (× 41,7 μ) | Localité | Date | Nombre | Longueur des ailes (× 41,7 μ) |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Amsterdam (Sloterdijkermeerweg) | 14 déc. 1925 | 100 | 113 | Maartensdijk | 28 octobre 1925 | 20 | 128 |
| | 19 janvier 1926 | 100 | 115 | | 12 mai 1926 | | |
| | 10 mars 1926 | 66 | 116 | | 7 juin 1926 | 116 | 131 |
| | 10 mai 1926 | 100 | 115 | | 16 juillet 1926 | 115 | 132 |
| | 2 juin 1926 | 130 | 125 | | 4 sept. 1926 | 60 | 125 |
| | 7 juillet 1926 | 100 | 126 | | 18 octobre 1926 | 100 | 131 |
| | 7 sept. 1926 | 100 | 117 | | | | |
| | 6 oct. 1926 | 100 | 122 | | | | |

0,3 o/oo), mais les eaux à Bolsward ne pouvaient certainement pas être qualifiées de saumâtres à ce moment-là.

En visitant Bolsward pour la deuxième fois le 23 juin, la situation était encore la même.

Plus tard, le 26 juillet j'ai trouvé des valeurs plus élevées. A Bolsward la salinité variait entre 0,9 et 1,9 o/oo; plus d'une fois j'ai pu trouver 1,5-1,8 o/oo. Un gîte contenant le 14 mai 0,5 o/oo de sel, en contenait le 26 juillet 1,9 o/oo.

Les eaux à Cronesteyn (Leyde) continuaient à être parfaite-




ment douces, c'est-à-dire avaient une salinité de 0,4-0,7 o/oo.

Le gîte à Bolsward, contenant le 26 juillet 1,9 o/oo de sel, avait une salinité de 2,63 o/oo le 25 août (à ce moment-là je n'ai pas pu visiter Bolsward, mais l'eau m'a été envoyée).

N'ayant pas pu déterminer la salinité de plusieurs gîtes à ma dernière visite à Bolsward, le 5 septembre, j'ai emporté l'eau de quelques gîtes qui montraient un poids spécifique plus élevé que les gîtes voisins pour en déterminer la salinité, rentré chez moi. Un gîte, contenant le 26 juillet plus de 1 o/oo de NaCl, en contenait à ce moment-là 3,86 o/oo. De Buck a pu déterminer à Bolsward entre le 13 août et le 21 septembre une salinité de

5,56 o/oo. La salinité des gîtes à Cronesteyn (Leyde) était demeurée la même.

De ces données on peut conclure :

1° Dans les mois de mai, juin, juillet et août, je n'ai jamais pu trouver à Bolsward une salinité de 5,3 o/oo, comme je l'avais présumé (plus tard il s'est trouvé que M. HENDRIKS avait examiné l'eau du canal ; voir plus bas) ;

2° Pendant l'été la salinité des gîtes à Bolsward a augmenté peu à peu ; cette salinité était en juillet encore très faible ; en septembre elle était la plus haute ;

3° A Cronesteyn (Leyde) l'eau est restée continuellement très douce.

Plusieurs causes peuvent être invoquées pour expliquer la salinité accrue des gîtes de Bolsward. D'un côté il est possible, que peu à peu de l'eau saumâtre ait été introduite dans le polder du canal, dénommé Makkumervaart, sur lequel est situé Bolsward et qui se déverse dans le Zuiderzee, mais de l'autre côté il se peut aussi que cette eau soit venue dans les gîtes par le sol. Il était donc intéressant de contrôler la salinité de ce canal pendant les mois des recherches. Dans le tableau n° 5 on trouve les données mises à ma disposition par le directeur de la fabrique de laitage à Bolsward, M. DE BOER, qui fait déterminer chaque semaine la salinité du canal. Pour contrôler ses déterminations, j'ai moi-même examiné le canal chaque fois que j'étais à Bolsward. J'ai trouvé toujours les mêmes valeurs que lui. L'étude de ce graphique démontre nettement une salinité augmentant peu en juillet, mais surtout en août et en septembre, à peu près parallèlement à la salinité qui augmente dans les gîtes anophéliens, mais jusqu'à une concentration beaucoup plus forte que dans les gîtes ; il est donc permis de conclure à une relation étroite.

Quant à la relation présumée entre la salinité des gîtes à Bolsward et la petitesse des anophèles locaux, je crois pouvoir conclure des constatations faites ci-dessus :

*a)* Pour la salinité minime des gîtes à Bolsward en mai et en juin la différence entre les gîtes de Bolsward et de Leyde est devenue si petite que les moustiques de ces deux villes auraient dû être en juin de même grandeur ou à peu près si une influence directe (1) du sel sur la taille avait existé. Cela n'étant pas (voir tableau 1), l'hypothèse de l'influence défavorable et directe de l'eau saumâtre doit être reconnue sans fondement.

(1) « Direct » dans le sens de perceptible après l'action de l'eau salée pendant le développement de l'œuf à l'imago ; soit immédiatement sur la larve, soit en changeant la nourriture.

*b)* Supposé que la salinité détermine la réduction de taille, l'eau à peu près douce en mai et en juin aurait pu être la cause de l'apparition des anophèles plus grands, en juin. Ainsi la réduction dans la grandeur en juillet aurait pu être causée par la salinité bien peu augmentante, mais pourtant existant dans ce mois. Si cette supposition était juste, la salinité toujours augmentante en août et en septembre aurait dû faire naître des moustiques encore plus petits. Cette diminution dans la grandeur en septembre est au contraire extrêmement faible et les anophèles de fin d'été, c'est-à-dire ceux d'octobre (j'ai examiné seulement les moustiques de décembre et de janvier) étaient même beaucoup plus grands.

Pour ces raisons l'hypothèse envisagée devient invraisemblable et pour la raison suivante à peu près certainement erronée. Les moustiques à Cronesteyn (Leyde) sont devenus aussi beaucoup plus petits en juillet, malgré le fait que l'eau y soit restée parfaitement douce. Il y a donc d'autres facteurs qui ont influencé la diminution en juillet.

*De l'examen comparatif de la salinité des gîtes anophéliens, on doit conclure que l'eau salée ne peut pas être directement responsable de la taille réduite des anophèles de Bolsward, par comparaison avec la taille plus forte des anophèles de Leyde.*

### 3. — Examen comparatif du plankton des gîtes anophéliens a Leyde et a Bolsward

La salinité des gîtes n'étant pas la cause de la petitesse des anophèles de Bolsward, il est possible qu'une autre qualité ou une quantité plus faible de nourriture — déterminées par une raison quelconque — doivent être considérées comme en cause. Pour étudier ce point, il ne suffit pas de connaître la nature de la végétation dans les gîtes, comme De Buck l'a fait, mais il est nécessaire d'étudier la nourriture des larves. D'abord j'ai eu l'intention de pêcher le plankton çà et là à Bolsward et à Leyde avec l'aide du filet à plankton, de le conserver ensuite et de l'étudier plus tard. Mais déjà au commencement de mes efforts, en mai, j'ai eu beaucoup de difficultés, dont les principales sont la difficulté d'obtenir des matières bien comparables et la question de savoir quelle partie de ce plankton était prise comme nourriture.

C'est pour cette raison que j'ai commencé à conserver les larves dans la formaline à 4 o/o ; dans ce liquide le plankton se conserve assez bien. Quand on veut examiner la nourriture de

la larve plus tard, on enlève un côté de l'abdomen avec une aiguille lancéolée et on en éloigne l'intestin. De cette façon j'ai pu examiner la nature de la nourriture directement; mais cette méthode n'était pas parfaite : le contenu intestinal n'étant jamais si facile à étudier que quand la larve est vivante. Ainsi j'ai poursuivi mes recherches en juillet en suivant une autre méthode qui doit être recommandée.

Sous un microscope binoculaire la tête est enlevée de la larve vivante, qui se trouve dans un peu d'eau sur une lame. On presse avec une aiguille l'extrémité de l'abdomen, puis avec une autre aiguille placée devant; on verra alors que le contenu intestinal quitte le cou ouvert de la larve sous la forme d'un tube qui peut être examiné soit directement sous lamelle, soit après avoir été réduit en fragments avec des aiguilles.

Afin de pouvoir étudier les préparations plus tard pour la comparaison avec d'autres, on poursuit ainsi : Une goutte de glycérine est mise à côté de la lamelle; le matin suivant ou plus tard, quand la glycérine a remplacé l'eau sous la lamelle, celle-ci est bordée au lut de R. DU NOYER.

De cette manière le plankton est conservé superbement, la chlorophylle restant parfaitement verte.

L'étude comparative suivante a été faite selon cette méthode avec les larves prises en juillet.

Dans le tableau 2, j'ai noté seulement ces parties du plankton qui ont tiré l'attention par leur fréquence, parce qu'il m'était impossible de l'analyser plus loin. Les gîtes de Bolsward sont divisés en deux parties, différant un peu en salinité.

Quoique la composition de ce tableau soit faite relativement arbitrairement, j'ai pourtant essayé d'exprimer au moyen de signes divers quelle a été environ la proportion des parties composantes (comme maximum trois signes ont été employés afin de pas compliquer trop le tableau). Dans le tableau 3 le contenu intestinal est divisé en trois parties : une contenant de la chlorophylle, une sans chlorophylle (*Coccobacteria*, *Chytridiaceæ*, *Rhizopoda*, *Rotifera* et *Insecta*) et une avec des matériaux indigestibles. Dans ce tableau je veux attribuer une signification comparative plus grande au nombre de signes qu'il a été possible d'attribuer dans le tableau 2.

De ces deux tableaux il résulte que la nourriture à Cronesteyn a été en général plus riche en matière contenant de la chlorophylle, surtout de grandes algues filamenteuses qu'à Bolsward, où les grandes algues filamenteuses se trouvent moins fréquemment dans ces larves; pour une grande partie la place y est occupée par les algues plus petites, entre autres surtout des

Tableau II

| Localité | Grandes Algues filif. (Spirogyra, Œdogonium ; germes d'Ulvacæ) | Algues petites (surtout nostoc) | Protococcacæ Chroöcoccacæ | Stades de développement d'algues ; Desmidiacæ | Diatomacæ | Flagellat (surtout Euglena) | Parties de tissus de plantes supérieures | Coccobacteria (surtout Lampropedia et probl. spores de Chytridiacæ) | Squelettes d'Insecta et de Rhizopoda, Rotifera et Cladocera | Sable en poussière |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Leyde (Cronesteyn) . . . . . | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + |
| Bolsward (« Parkbuurt » salinité des gîtes 1,3-1,9 0/00) . . . . . | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + |
| Bolsward (« Hollandiabuurt » salinité des gîtes 0,9 1,8 0/00 : en général un peu moin haute) . . . . . | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + |

TABLEAU III

| Localité | Nourriture renfermant de la chlorophylle | Organismes sans chlorophylle | Nourriture indigestible |
|---|---|---|---|
| Leyde . . . . . | ++++ | ++ | + |
| Bolsward (Parkbuurt) . . . | +++ | + | +++ |
| Bolsward (Hollandiabuurt) . | +++ | ++ | ++ |

Nostoc et les stades de développement d'autres algues. *Lampropedia* et *Euglena* se trouvent très fréquemment à Bolsward dans le quartier de Hollandia.

La nature de la nourriture est-elle telle qu'il est permis d'y voir la cause de la petitesse des anophèles à Bolsward ? Sans doute la grande quantité de sable graveleux trouvée dans les larves à Bolsward a été nuisible à l'alimentation, en tant qu'il remplace la nourriture digestive. Il n'est pas impossible que le temps très mauvais (tempêtes) du 26 et du 27 juillet ait causé la présence extraordinaire de beaucoup de poussière sur les gîtes, qui a été avalée par les larves. Il a fait le même temps quand j'étais en mai et en juin à Bolsward ; les larves contenaient à ce moment-là aussi beaucoup de sable. Comme les gîtes à Cronesteyn sont plus à couvert, cette circonstance a pu être la cause d'un pourcentage plus faible de sable. La nature de la nourriture doit donc être plus favorable à Leyde qu'à Bolsward.

Cependant j'ai été frappé surtout du fait que l'intestin des larves à Leyde était rempli bien plus fortement qu'à Bolsward. Me basant sur cette expérience je ne peux pas exclure la possibilité que la quantité plus faible et peut-être aussi la diverse qualité de la nourriture ait diminué la dimension des moustiques de Bolsward. Sans doute ce point doit être examiné plus amplement. La végétation flottante des gîtes à Bolsward n'était pas toujours aussi abondante qu'à Cronesteyn (1) mais on doit être très prudent pour conclure sans examen microscopique.

Au reste, par quelques-uns de mes élevages, j'ai reconnu l'influence de la nourriture sur la grandeur de l'anophèle. Les larves élevées des œufs dans de l'eau de conduite et nourries avec des

(1) SWELLENGREBEL, DE BUCK et SCHOUTE écrivent qu'*Elodea* et *Hydrocharis* se trouvent le plus souvent dans les gîtes des grands moustiques et *Potamogeton* et *Myriophyllum* dans ceux des petits moustiques.

algues prises de l'écorce des arbres (méthode de Roubaud) se développaient en femelles, dont les ailes mesuraient entre 100 et 112 (× 44,5 μ), tandis que cette dimension était de 88-100 (× 44,5 μ) quand les larves étaient nourries avec de la piscidine selon Martini (à mon avis cette méthode est inférieure à l'autre). Quoique je sois convaincu qu'il est toujours possible qu'il y ait eu d'autres circonstances défavorables dans cette expérience, je veux remarquer qu'on a obtenu des résultats pareils en expérimentant avec d'autres animaux.

### 4. — L'infection comparative expérimentale des anophèles de Leyde et de Bolsward

N'ayant pas à ma disposition à Leyde de personnes infectées naturellement ou expérimentalement par le paludisme, je suis allé à Bolsward où la maladie régnait en 1926 avec une telle intensité, que la ville en fut vraiment tourmentée. Dans plusieurs familles il y avait tant d'infectés qu'il y a eu des jours où tous les membres de la famille étaient alités. Les médecins pratiquants n'examinant pas le sang, j'ai moi-même dû chercher des porteurs de gamètes dans les quelques jours à la fin de juin où j'ai pu séjourner à Bolsward. J'ai trouvé un malade propre à mon intention, savoir un petit enfant âgé d'environ un an, dont le sang était rempli de gamètes. Malgré la patience que la mère a montrée en tenant l'enfant, cette expérience n'a pas réussi parce que je n'ai pu constater une infection des anophèles après leur transport de Bolsward à Leyde. La condition des anophèles transportés dans des pots à confitures n'en a pas été la cause ; au contraire il est possible que la température pendant le transport ait joué un grand rôle. A cette époque il faisait encore très froid et il était impossible de protéger suffisamment les moustiques.

Cependant je crois que comme cause principale il faut considérer le fait que je n'ai pu faire sucer les moustiques assez souvent sur l'enfant, ayant exigé déjà trop de patience de la mère.

Pourtant mes efforts n'ont pas été tout à fait vains. Car il s'est montré que les moustiques de Bolsward se jetaient sur l'enfant avec une plus grande férocité que les anophèles de Leyde.

Cette différence était si grande que l'enfant se mettait à crier quand le verre contenant les anophèles de Bolsward était posé sur sa peau : il sentait que plusieurs moustiques perforaient son épiderme avec leur trompe en même temps. Quelle est la raison

de cette férocité différente ? Il est vrai, les moustiques de Leyde avaient déjà voyagé de Leyde à Bolsward et avaient été pris un jour plus tôt. Mais les deux groupes de moustiques étaient tout à fait remplis de sang au moment de la capture, de sorte que j'ai dû attendre deux jours après mon arrivée a Bolsward avant de pouvoir commencer mes expériences. Comme les moustiques étaient bien vivants, les moustiques de Leyde auraient dû montrer la même férocité. Ceci n'étant pas le cas, je me suis demandé, si cette différence ne devait pas être considérée comme essentielle. Cette question se posait avec d'autant plus d'acuité que j'ai observé la même activité plus grande des anophèles de Bolsward sur les exemplaires de cette ville emportés de Bolsward à Leyde, afin d'éliminer le facteur du voyage.

J'ai été heureux de voir que DE BUCK a pu obtenir des résultats avec ses expériences d'infection des anophèles de Maartensdijk, de Sassenheim et d'Amsterdam. DE BUCK ne conclut pas à une infectiosité plus faible des petits anophèles par rapport aux grands, mais il croit pouvoir constater cette différence entre les anophèles de Maartensdijk et d'Amsterdam. Il a raison d'estimer cette différence trop faible pour pouvoir expliquer par là l'anophélisme sans paludisme.

Quoique je n'estime pas ses expériences suffisantes pour pouvoir exclure définitivement une différence d'infectiosité des deux groupes de moustiques, elles ont sans doute la valeur d'une recherche orientante. Il est très important que DE BUCK ait pu constater à la suite d'un grand nombre d'expériences (il faisait sucer les anophèles sur son bras) une moindre férocité des grands anophèles que celle des petits moustiques. Mon expérience décrite ci-dessus fait que je peux accepter complètement l'exactitude du fait constaté par DE BUCK.

### 5. — EXTENSION DES RECHERCHES SUR LES ANOPHÈLES D'AUTRES LOCALITÉS

Après la constatation de la différence dans la grandeur des moustiques de Leyde et de Bolsward, il était nécessaire de rechercher si cette différence existait aussi entre les populations anophéliennes d'autres localités des Pays-Bas. Seuls les moustiques pris au même moment ou dans la même période pouvaient être comparés, parce que MARTINI avait trouvé dans ses élevages que les moustiques d'été étaient plus petits que ceux d'hiver.

Les moustiques rassemblés furent divisés en deux parties :

ceux pris dans les environs immédiats de Bolsward et les autres pris dans d'autres parties de notre pays. Il était désirable d'examiner les moustiques des environs de Bolsward parce que le paludisme ne sévissait nulle part ailleurs autant que dans cette ville et qu'il y avait de bonnes raisons de s'attendre à trouver des gîtes avec une salinité plus forte. Deux causes en pouvaient être présumées : Makkum, située sur le Zuiderzee, sur le canal de Makkum à Bolsward, aurait sans doute des eaux plus salées que Bolsward, située plus dans l'intérieur.

Puis à Wommels l'eau souterraine (Norton) a une salinité plus élevée. Selon le rapport de Lolke Dokkum en 1914, la Frise peut être divisée en deux parties : 1° la partie nord où l'eau Norton est salée et 2° la partie sud, où elle est douce. La ligne de démarcation se trouve environ au sud de Bolsward. Les fabriques de laitage, dont il y a un grand nombre en Frise, consomment journellement de grandes quantités de cette eau. Elle est évacuée sur le canal, qui en devient très salé.

A Bolsward cette eau Norton contient 9.17 o/oo de chlorure

Tableau IV

| Localité | Date | Nombre | Longueur des ailes (× 44,5 μ) | Nombre des dents maxillaires |
|---|---|---|---|---|
| Leyde | 9 septembre 1926 | 110 | 121,15 ± 0,69 | 16,67 ± 0,14 |
| | 19 octobre 1926 | 173 | 122,98 ± 0,58 | 16,52 ± 0,17 |
| Sassenheim | 20 octobre 1926 | 132 | 120,82 ± 0,52 | 16,70 ± 0,13 |
| Lisse | 20 octobre 1926 | 48 | 121,75 ± 0,81 | 16,75 ± 0,15 |
| Rijswijk | 9 novembre 1926 | 146 | 123,54 ± 0,52 | 16,82 ± 0,16 |
| Alphen | 8 octobre 1926 | 169 | 123,32 ± 0,51 | 16,69 ± 0,12 |
| Ter Aar | 25 novembre 1926 | 147 | 122,85 ± 0,56 | 17,18 ± 0,21 |
| Hilversum | 9 décembre 1926 | 48 | 122,62 ± 0,98 | 16,32 ± 0,17 |
| Utrecht | 20 novembre 1926 | 89 | 123,50 ± 0,65 | 16,64 ± 0,18 |
| Raamsdonkveer | 31 octobre 1926 | 136 | 122,62 ± 0,53 | 16,14 ± 0,18 |
| Bolsward | 8 septembre 1926 | 192 | 110,78 ± 0,49 | 17,79 ± 0,16 |
| | 16 décembre 1926 | 133 | 114,43 ± 0,53 | 17,62 ± 0,16 |
| | 3 janvier 1927 | | | |
| Wommel | 7 décembre 1926 | 117 | 110,22 ± 0,61 | 17,36 ± 0,15 |
| Makkum | 7 septembre 1926 | 119 | 112,26 ± 0,52 | 18,01 ± 0,14 |
| Sneek | 6 septembre 1926 | 90 | 109,43 ± 0,96 | 17,38 ± 0,14 |
| Heerenveen | 8 septembre 1926 | 191 | 113,45 ± 0,62 | 16,98 ± 0,16 |
| Enkhuizen | 6 septembre 1926 | 61 | 113,47 ± 0,79 | 17,51 ± 0,14 |
| Heemstede | 6 octobre 1926 | 215 | 113,06 ± 0,43 | 16,67 ± 0,16 |
| Rotterdam (1) | 29 janvier 1927 | 94 | 110,18 ± 0,62 | 17,18 ± 0,20 |
| Goes | 4 janvier 1927 | 132 | 114,80 ± 0,75 | 17,79 ± 0,14 |

(1) Polder Prins Alexander.

de sodium et à Wommels, près d'une fabrique, 8,43 et près de l'autre 11,39 o/oo (les chiffres correspondants sont dans la partie d'eau douce en Frise, par exemple à Olterterp, 0,03 o/oo).

En dehors des environs de Bolsward ont été choisies : 1° Heerenveen située dans la partie d'eau douce de la Frise ; 2° Enkhuizen située dans la Hollande septentrionale, endroit le plus près de la côte de la Frise ; 3° Heemstede située dans la Hollande septentrionale à environ 30 km. de Leyde, montrant encore beaucoup de paludisme ; 4° quelques endroits entre Heemstede et Leyde ; 5° d'autres villes des Pays-Bas, dont j'ai pu obtenir des moustiques.

Dans le tableau 4 les villes dénommées sont divisées en deux groupes selon que les moustiques correspondaient, en ce qui concerne la longueur des ailes, avec les anophèles de Leyde ou de Bolsward.

Il est frappant que la différence des deux groupes est assez prononcée. Les chiffres dans les deux rubriques se rapprocheraient encore plus, si l'on mettait en ligne de compte que les moustiques d'octobre sont plus grands que ceux de septembre (fait constaté pour Leyde et pour Bolsward). Les moustiques de Bolsward, Wommels, Makkum, Sneek, Heerenveen et Enkhuizen ont été recueillis en septembre afin d'obtenir des chiffres comparables à ceux de l'année passée.

Le type petit des anophèles se trouve donc en d'autres lieux qu'à Bolsward, en Frise, puis dans la Hollande septentrionale à Enkhuizen et à Heemstede (1), dans la Hollande méridionale aux environs de Rotterdam et en Zélande à Goes. Le type de grande taille fut trouvé dans les environs de Leyde comme en d'autres villes de la Hollande méridionale, dans le Gooi à Hilversum, puis à Utrecht et à Raamsdonkveer dans le Brabant.

DE BUCK a aussi trouvé les grands moustiques en plusieurs endroits dans la Hollande méridionale, dans la province d'Utrecht à Driebergen et à Doorn, en Frise à Bergum (longueur des ailes 118,07 $\times$ 44,5 $\mu$) et les petits anophèles à Bolsward (106,78 $\times$ 44,5 $\mu$), en Zélande à Goes (107,76 $\times$ 44,5 $\mu$) et à Kloetinge (108,70 $\times$ 44,5 $\mu$), enfin au Brabant dans la partie touchant directement à la Zélande à Woensdrecht (108,70 $\times$ 44,5 $\mu$). La population anophélienne en Frise de Nieuwe Biltzijl (110,5 $\times$ 44,5 $\mu$), de Leeuwarden (113,38 $\times$ 44,5 $\mu$) et

(1) La frontière du nord du territoire des grands moustiques ne se trouve donc pas au nord de Heemstede, comme la figure à la page 65 dans la thèse de DE BUCK l'indique, mais au sud de ce village.

de Tietjerk (113,38 × 44,5 μ) serait groupée sans doute par de Buck dans ses territoires de transition.

De mes données je ne peux pas non plus conclure que la petitesse des anophèles soit indubitablement causée par le degré plus élevé de la salinité de l'eau des gîtes anophéliens.

A cet égard il est instructif de comparer les moustiques de Makkum et de Wommels à ceux de Heerenveen. A Makkum, situé tout près de la mer, j'ai déterminé comme la valeur la plus élevée de quelques gîtes une salinité de 2,86 o/oo tandis que les valeurs plus hautes jusqu'à 10 et 12 o/oo se trouvaient seulement dans des fossés communiquant avec le canal, mais qui ne contenaient pas de larves. A Wommels, où la salinité de l'eau Norton est extrêmement forte, j'ai constaté pour le fossé (ne contenant pas de larves) où la fabrique de laitage évacue l'eau Norton usée, une salinité d'environ 8 o/oo ; la salinité des gîtes près de ce fossé était si petite (au plus haut 1,5 o/oo) que l'aréomètre n'a pu montrer une différence prononcée avec les gîtes à Leyde. A Heerenveen il n'y avait pas du tout de différence avec Leyde.

En comparant les moustiques des villages sus-nommés, les moustiques de Makkum sont même un peu plus grands que ceux de Wommels et de Bolsward, tandis que l'eau des gîtes y sera généralement plus salée. Les moustiques de Heerenveen sont plus grands que ceux dénommés ci-dessus, ce qui plaiderait en faveur d'une influence de l'eau douce, mais ces moustiques n'ont pas du tout la même longueur des ailes que les anophèles pris à Leyde en même temps.

Me basant sur mes recherches je ne peux donc pas trouver de bons arguments en faveur de l'opinion que la salinité de l'eau des gîtes serait le facteur qui causerait directement la petitesse locale des anophèles. En rapport avec ce qui sera exposé plus bas, la présomption en est accrue qu'il s'agit de différences génétiques. De Buck conclut tout à fait de même.

Pourtant je crois pouvoir aller plus loin que de Buck et aussi que Swellengrebel et Schoute, qui souscrivent à ses conclusions J'ai été frappé en juin en expérimentant avec les anophèles de Leyde et de Bolsward que des groupes de moustiques de ces deux villes montrent une couleur différente : ceux de Leyde sont brun clair, ceux de Bolsward beaucoup plus foncés, souvent presque noirs. Cette différence était si grande que la femme, qui tenait l'enfant sur lequel je faisais piquer les anophèles, pouvait dire, se fondant sur cette différence, de laquelle des deux villes les moustiques étaient originaires.

J'étais donc amené à prêter plus d'attention à ce point de dif-

férence et à examiner plus spécialement à ce point de vue les anophèles que j'allais capturer en septembre et dans les mois suivants. Il était donc nécessaire de les rassembler autant que possible moi-même et de les examiner vivants immédiatement après la capture. En effet il m'a paru possible de distinguer les deux types dans nombre de moustiques de chaque ville. En commençant par les anophèles de septembre, le « type noir » est représenté par les moustiques de Bolsward, de Makkum, de Sneek et de Enkhuizen, tandis que le type « brun clair » se trouve à Leyde et à Heerenveen. Cette différence n'est pas faible. Afin de faire confirmer mes observations, j'ai demandé l'opinion du professeur FLU, le directeur de notre Institut et du professeur VAN KAMPEN, professeur de zoologie à l'Université de Leyde. Bien que l'examen se fit quelques jours après la capture, les deux savants n'ont pu que confirmer la différence constatée par moi.

Mes recherches étendues en dehors de la Frise et de Enkhuizen montrèrent le type noir à Heemstede et à Goes, tandis que le type brun clair se trouvait dans les villages entre Heemstede et Leyde, c'est-à-dire à Sassenheim et Lisse, puis à Alphen, ter Aar, Utrecht, Hilversum, Baamsdonkveer. La différence n'était point douteuse.

Les anophèles de Lisse, Sassenheim et de Leyde non gorgés de sang, qui venaient d'être tués, placés en groupe les uns à côté des autres, montraient une petite différence de couleur, quoiqu'ils dussent être rangés parmi le type brun clair : ceux de Leyde sont le plus clairs, ceux de Sassenheim un peu plus foncés et ceux de Lisse encore un peu plus. Cette différence a été observée aussi par le docteur DE WOLFF et Mlle NOORDINK, tous les deux assistants du professeur FLU, sans que je leur aie fait part de mon opinion d'avance.

La différence entre les deux types de groupes de moustiques résulte de la prédominance dans chaque groupe d'un type spécial d'anophèle. Ces deux types sont caractérisés par les points différentiels suivants :

| Type de Bolsward | Type de Leyde |
|---|---|
| Thorax (*partie latérale et ventrale*). — La chitine est brun foncé, souvent couleur chocolat. | La chitine est brun clair. |
| Abdomen (*partie dorsale*). — La chitine de la partie antérieure des segments est brun foncé, celle de la partie postérieure presque noire. Cette opposition relativement faible entre la partie antérieure et postérieure des segments est la cause que l'abdomen ne semble pas dorsalement orné clairement d'anneaux. | Ornée manifestement d'anneaux, parce que la partie antérieure des segments est brun clair, presque jaune et que la partie postérieure est plus foncée brun-gris. |
| *Partie ventrale.* — Les segments sont grisâtres avec les parties postérieures plus foncées, souvent noires ; par cette combinaison l'abdomen semble gris avec des anneaux gris plus foncé, souvent noirs. | Les segments sont brun clair ou à peu près jaunes (1) avec des anneaux gris clair qui marquent la séparation des segments ; l'apparence est jaune (2) parfois brun clair ou gris clair. |
| Pattes. — Brun-noir. | Plus brun clair. |

En comparant un moustique du type Leyde au type Bolsward, on a l'impression qu'on a affaire à une différence de race. Pourtant les deux types ne sont pas tout à fait séparés en ce qui concerne leur dispersion. A Bolsward il y a aussi des moustiques qui sont plus clairs que chez le type qui s'y trouve le plus souvent ; de la même manière il y a à Leyde des moustiques noirs qui ne diffèrent pas des anophèles noirs de Bolsward. Parmi 193 moustiques capturés en octobre à Leyde, j'en ai compté 6 du type noir, tandis que 25 exemplaires étaient incertains Il est donc probablement permis de présumer que les deux types ne sont pas exclusivement représentés en divers lieux (4).

On pourrait croire, que le type noir de Bolsward serait identique au type petit décrit plus haut et le type brun clair au grand. Pour la plupart des populations examinées par moi, il en est bien ainsi, mais les moustiques de Heerenveen font

(1) Surtout dans les exemplaires pris dans les mois de septembre et d'octobre.

(2) Les couleurs se conservent bien dans l'alcool à 70 o/o, dans lequel les moustiques sont portés immédiatement après avoir été tués. Aux exemplaires desséchés la couleur de la partie latérale et ventrale du thorax reste tout à fait caractéristique.

une exception bien remarquable. Ces moustiques (1) donnent en groupe une impression de brun rouillé, tandis que les anophèles de ENKHUISEN, de même grandeur et capturés en même temps, sont nettement noirs.

Ainsi la couleur du moustique serait peut être pour les deux types un caractère plus important que la grandeur.

Je ne veux pas essayer d'expliquer la petite différence de couleur des anophèles de Lisse, de Sassenheim et de Leyde. On devrait accepter ici un mélange des deux races avec prédominance d'un des caractères du type brun clair, c'est-à-dire de la grandeur.

En décrivant les différences de couleur des deux types, j'ai déjà attiré l'attention sur la couleur souvent parfaitement jaune de l'abdomen du type grand, dans les mois de septembre et d'octobre, et montré qu'il n'en était point ainsi dans les mêmes mois chez le type petit. Cette différence est causée par le fort développement du corps gras chez le premier type, tandis que ce tissu n'est pas encore bien développé chez l'autre, dans ces mois. On peut donc observer que la différence prononcée diminue dans les autres mois de l'hiver, pendant lesquels le corps gras se développe aussi chez le type de Bolsward. Pourtant une petite différence de couleur subsiste.

La différence de couleur constatée déjà en juin et en juillet et qui s'est montrée la plus forte au mois de septembre et d'octobre (en conséquence du développement du corps gras seulement chez le type grand), peut donc encore être observée au mois de janvier et de février, de sorte que ce n'est pas seulement le plus ou moins de développement du corps gras, qui détermine la couleur du moustique.

SWELLENGREBEL, DE BUCK et SCHOUTE ont observé la même différence de développement du corps gras et l'ont exprimé très justement dans leur travail, qui vient de paraître, comme un commencement différent de l'hibernation chez les deux types (2). Le type grand commencerait l'hibernation déjà en septembre ou octobre, montrerait donc une hibernation complète, tandis que le type petit montrerait selon le terme de GRASSI une semi-hibernation, c'est-à-dire commencerait l'hibernation au mois de novembre. Leurs conclusions tirées de ce phénomène en rapport avec les observations bien connues de SWELLENGREBEL sur

(1) Le nombre de dents maxillaires se rapproche aussi de celui des moustiques du type grand (voir tableau 4).

(2) Autrefois (v. THIEL, 1922) j'ai dit que l'hibernation commence à Leyde plus tôt qu'on ne le croit généralement.

le pourcentage d'anophèles naturellement infectés en automne et en hiver sont d'une extrême importance pour l'origine du grand développement du paludisme au printemps, dans le territoire des petits moustiques.

Je suis donc complètement d'accord avec leur interprétation de la différence indiquée ci-dessus, mais je crois pouvoir ajouter que des différences biologiques se montreront aussi pendant les autres mois de l'hiver. D'après mon opinion il faut relever comme une différence qu'environ 20 o/o des anophèles que j'ai reçus en janvier de Goes étaient gorgés de sang, ce nombre se montait à 12 chez les anophèles pris en décembre à Bolsward, tandis que ce cas ne s'observait que chez environ 2 o/o des moustiques que je faisais capturer à Leyde en janvier. à peu près le même jour qu'il étaient pris à Goes. Seules des recherches plus vastes pourrront élucider si cette observation pourra être généralisée. Cette différence a été constatée déjà dans ma thèse, me basant sur mes observations à Leyde et sur celles de la « commission du paludisme dans la Hollande septentrionale », mais dans ma thèse je ne pouvais appuyer sur ce point.

De même des recherches plus précises auront à élucider la question de savoir si les lieux de l'hibernation ne sont pas différents dans les deux territoires. Le fait, que j'ai pu trouver si souvent près de Leyde (v. Theil, 1922) des moustiques « dépourvus de sang » pendant l'hiver dans des abris sans la présence à proximité de l'homme ou du bétail, a été constaté par moi cet hiver aussi à Sassenheim, où je les ai pu trouver en quantité considérable (dépourvus de sang) dans des granges à bulbes (encore en mars) quoique les étables (où il y avait aussi des anophèles) ne soient pas situées loin. Il semble que de tels lieux d'hivernation ne se trouvent pas dans le territoire du petit moustique (Swellengrebel).

Si l'on voulait se faire une idée de l'origine de l'« anophélisme sans paludisme », il serait bien aisé d'accepter que le type brun clair et plus grand prédominerait dans les territoires sans paludisme, le type noir et plus petit dans les lieux de paludisme. Cette hypothèse serait illustrée nettement dans les villages de Heemseede, de Lisse, de Sassenheim, et dans la ville de Leyde. Le paludisme se rencontre encore très fréquemment à Heemstede, comme Colenbrander l'a publié dans les dernières années et comme j'ai pu le voir moi-même. En venant dans la direction de Leyde, on trouve que les moustiques de Lisse ont déjà le type de ceux de Leyde, on constate la même chose pour ceux de Sassenheim. Dans ces villages le paludisme est une

grande exception (1). HEERENVEEN avec ses anophèles bruns est aussi sans paludisme. Mais de l'autre côté je veux noter que la présence du type noir ne détermine pas seulement la répartition et la fréquence du paludisme, car à Goes le paludisme a disparu (SWELLENGREBEL, DE BUCK, SCHOUTE), et quant aux environs de Bolsward, on pourrait s'attendre à voir que le paludisme sévirait à Makkum, Wommels et Sneek de la même manière qu'à Bolsward. Ceci n'est pas le cas. Le paludisme se rencontre bien à Wommels, comme le docteur NAMMENSMA me l'a rapporté ; à Makkun il y a, selon le docteur DE JAGER, annuellement environ 20 cas (expérience des 5 dernières années) et à Sneek le paludisme se trouverait aussi, mais dans aucun de ces lieux la maladie ne sévit autant qu'à Bolsward. Puis dans le polder Prins Alexander, près de Rotterdam, le type petit des anophèles est présent aussi, sans que le paludisme y soit connu (je ne suis pas sûr de la couleur des moustiques). Ces faits nous rappellent la complexité du problème du paludisme, de sorte que nous apprenons de nouveau qu'il n'est pas permis de tirer des conclusions prématurées. DE BUCK a déjà attiré l'attention sur le fait que le type petit est situé dans le territoire saumâtre et que le paludisme y règne à un degré plus ou moins grand. Pas plus que lui je ne puis donner une explication définitive de la connexion entre le type petit et l'eau saumâtre (voir ma conclusion).

Quoiqu'il me paraisse très invraisemblable (voir la fin de mon travail) que l'explication du problème sera trouvée dans les directions suivantes, deux questions restent à étudier plus amplement. „

1° L'influence de l'eau saumâtre durant un grand nombre de générations et plusieurs années a-t-elle diminué la grandeur de l'anophèle (faire des expériences dans cette direction est provisoirement impossible) ;

2° L'état de nutrition des larves dans les deux territoires.

## CONCLUSION

Le fait constaté par SWELLENGREBEL, DE BUCK et SCHOUTE, que la différence de grandeur des deux types de moustiques se maintient en élevant les moustiques des œufs dans des condi-

(1) Dans ma thèse je n'ai pu mentionner un cas autochtone de ces deux villages ; DE BUCK en nomme deux à Lisse. Un seul cas pareil, qui peut être n'a pas été bien constaté, aurait mieux été omis dans sa carte (p. 65) ; sinon Leyde aurait dû être nommé aussi localité palustre. „

tions culturales semblables, puis l'existence de différences de couleur (v. Thiel), d'appétit de sang et de commencement de l'hibernation (Swellengrebel, de Buck, Schoute, van Thiel) font qu'on a presque certainement affaire à des différences génétiques, donc à des différences de race qui n'ont aucun rapport avec le degré plus ou moins élevé de salinité de l'eau des gîtes larvaires. Quoique des recherches plus amples doivent être faites sur les points décrits dans mon travail, je crois que les caractères, que je viens de citer, suffisent pour séparer un des deux types comme variété de l'*Anopheles maculipennis* Meigen.

D'après la description, que Meigen a donnée (1818), il n'est pas possible de comprendre s'il a vu l'un ou l'autre type. Il est probable qu'il a vu le type de Leyde (pris dans les environs d'Aix-la-Chapelle ?), parce qu'il a décrit l'abdomen comme : « Hinterleibbräunlich ». La description que Giles a donnée, indique plus clairement le type de Leyde. Giles (1) dit : « Abdominal segments brown with yellowish basal markings ».

Acceptant que Meigen a décrit le type de Leyde, je propose pour le type de Bolsward le nom de *Anopheles maculipennis*, Meigen var. *atroparvus* nov. var.

Caractères de la variété *atroparvus* :

1° Plus petite que le Type ; dans les Pays-Bas la longueur des ailes des moustiques d'hiver mesure de environ 4,6-5,2 mm. (chez le Type de environ 5,3-5,6 mm.) ;

2° Le nombre des dents maxillaires des moustiques d'hiver est généralement plus grand (le plus souvent plus que 17,0) que chez le Type (le plus souvent moins que 17,0) ;

3° La couleur est plus foncée que chez le Type, qui est plus brun ;

4° Une férocité plus grande que chez le Type, se montrant non pas seulement pendant l'été mais probablement aussi pendant l'hibernation ;

5° Commencement de l'hibernation en novembre ; chez le Type en septembre ;

6° Préfère comme gîte probablement les eaux légèrement saumâtres.

### Bibliographie

A de Buck. — De variatie bij Anopheles maculipennis in verband met het « Anophelisme zonder malaria ». *Thèse Amsterdam*, 1926.

(1) Giles attire l'attention sur la variation considérable de grandeur de cette espèce.

L. DOKKUM. — Wateronderzœkingen in verband met de centrale drinkwatervoorziening van Friesland. Sneek, 1914.

G.-M. GILES. — A Handbook of the gnats or mosquitoes. London, 1902.

J. VAN DER HŒVEN. — Uitbreken en verdwijnen van malaria *Nygh en v. Ditmar.*, Rotterdam, 1924.

E. MARTINI. — Ueber jugoslavische Anophelen mit besonderer Berücksichtigung der Frage der misanthropen Rassen. *Arch. f. Schiffs- u. Trop. Hyg.*, 1924, t. XXVIII. p 254.

E. MARTINI. — Ueber Anopheles Zucht (mit einigen Anopheles-Beobachtungen). *Centrallbl. f. Bakt.*, 1925, Bd. 94, p. 452.

J.-W. MEIGEN. — Systematische Beschreibung der bekannten europaischen zweiflügeligen Insekten. *Le Teil. Halle*, 1818.

E. ROUBAUD. — La différenciation des races zootropiques d'anophèles et la régression spontanée du paludisme. *Bull. de la Soc. de Pathol. exotique*, 1921, t. XIV, p. 577.

E. ROUBAUD. — A propos des races zoophiles d'anophèles. *Bull. de la Soc. de Pathol. exotique*, 1922, t. XV, p. 36.

N.-H. SWELLENGREBEL. — Het overwinteren van Anopheles maculipennis in de omgeving van Amsterdam. *Tijdschr. v. Vergel. Geneesk. enz.*, t. VII, 1922, Afl. 4.

N.-H. SWELLENGREBEL, A. DE BUCK et E. SCHOUTE. — Over anophelisme zonder malaria in de omgeving van Amsterdam. *Kon. Academie van Wetenschappen*, Amsterdam, 1926, t. XXXV, p. 1167.

P.-H. VAN THIEL. — Anopheles en Malaria in Leiden en naaste omgeving. *Thèse Leyde*, 1922.

P.-H. VAN THIEL. — Maxillenzahnzahl und Flügellänge bei Anopheles maculipennis. *Arch. f. Schiffs-u. Tropen Hyg.*, 1926, Bd. 30, Beih. 1, p. 67.

*Institut de médecine tropicale à Leyde, directeur professeur* P.-C. FLU.

# Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 13 mars 1927

Présidence de M. Constant Mathis, Président

## Communications

### Sur un cas de typhus amaryl traité par le sérum de Noguchi,

Par M. Ninaud.

Nous rapportons ci-après l'observation d'un cas de typhus amaryl qui semble avoir été heureusement influencé par le sérum de Noguchi.

Le malade, âgé de 26 ans, arrivé à Rufisque depuis trois mois, est pris subitement le 23 janvier, le matin en se levant, d'un fort mal aux reins avec des malaises qui l'obligent à s'aliter. Vers 11 h., violent frisson, anxiété et vomissements alimentaires. La température de 38°4 le matin monte progressivement à 39°, atteint 40°4 à 16 h. 30 et descend à 39°1 à 21 h.

Le malade est isolé sous moustiquaire dans une chambre grillagée.

Le lendemain matin, après une assez mauvaise nuit, la température est à 39°4. Les urines sont très albumineuses. Vers 11 h., épigastre sensible, vomissements bilieux puis muqueux. Dans les matières vomies dans la soirée, nous constatons comme des pattes de mouche. Nous portons, d'accord avec le docteur Brau, Médecin Inspecteur de l'hygiène, le diagnostic de fièvre jaune, bien que les vomissements aient apparu d'une façon précoce et anormale.

Le 25 janvier, après une nuit très agitée et sans sommeil, le malade se plaint toujours de douleurs au creux épigastrique. Dans les vomissements, on constate comme des grains de tabac à priser, nageant dans un liquide séreux, teinté de brun-marron. La température s'est maintenue entre 39°7 à 1 h. et 39°5 à 10 h.

A 11 h., on pratique une injection de sérum anti-ictéroïde de NOGUCHI, en deux temps, d'abord 2 cm³, puis 20 m. après 48 cm³.

A 12 h., réaction très violente, frisson prolongé ; le malade claque des dents, a des soubresauts continuels. Il est entouré de bouteilles d'eau chaude. On parvient à le réchauffer et il sue abondamment. Après une vigoureuse friction au bengnefalla, il se sent beaucoup mieux. L'émétisme, l'angoisse se calment et cessent complètement. La température qui s'est élevée à 41°5 à 13 h., reste toujours élevée, 40°9 à 16 h., 39°9 à 18 h. ; mais le calme persiste, plus de vomissements, urines assez abondantes, plus de 300 g. de midi à 6 h., urines très foncées et troubles. Il prend du chlorure de calcium et reçoit une piqûre de caféine et une d'huile camphrée : 0,40 cg. de camphre.

Vers 19 h., l'émétisme reparaît et en même temps l'anxiété, les plaintes, la polypnée. La température cependant a continué de baisser, à 21 h., elle était descendue à 39°1.

*26 janvier.* Le malade a passé une mauvaise nuit : insomnie, épigastralgie, etc..., à peu près les mêmes symptômes que la nuit précédente. La température toutefois est tombée à 38°6 à minuit pour revenir à 39°1 à 8 h. Urines troubles, l'albumine a augmenté, les chlorures sont à peu près absents : 0,50 à 0,75 cg.

Le malade réclame une nouvelle injection de sérum, tant il s'est trouvé bien de celle de la veille. Il reçoit, à 9 h. 45, une 2e injection de sérum, 50 cm³, NOGUCHI, intraveineux.

A 10 h. 15, la température était à 39°6 ; à 10 h., 40°5, frisson violent et mêmes symptômes que la veille, un peu atténués cependant. Températures :

| | |
|---|---|
| à 11 h. . . | 40°4 |
| à 13 h. . . | 39°9 |
| à 17 h. . . | 39°1 |

Le malade se trouve mieux et n'a plus eu de douleurs épigastriques ni de vomissements de la soirée jusque vers 5 h., où il rejette un liquide assez clair, épais, avec comme des raclures de plaques photographiques. Les selles qui la veille contenaient des matières noires, n'en contiennent plus aujourd'hui.

Le malade a pris à plusieurs reprises du chlorure de calcium il reçoit une piqûre d'huile camphrée, une de caféine et prend

30 gouttes de solution d'adrénaline en 3 fois. La température qui était descendue à 39°1 à 17 h. se maintient à 39°4.

Analyse d'urines en date du 26, par M. Boulay, chimiste de l'Institut Pasteur :

| | |
|---|---|
| Albumine . . | 0 g. 45 par litre |
| Chlorures . . | 0 g. 29 par litre |
| Hémoglobine. | Néant |
| Dépôt . . . | Pas de globules rouges |
| | Cylindres granuleux |
| | Nombreuses cellules de l'épithélium rénal. |

Examens de sang, pratiqués les 25 et 26 janvier par le docteur Brau, Inspecteur de l'hygiène de l'A. O. F.

| | |
|---|---|
| Hématozoaires . . . | Néant |
| Spirochètes . . . . | Néant |
| Caractéristiques . . | Leucopénie extrême |

(une demi-douzaine de globules blancs pour les 2/3 mononucléaires moyens par préparation.

*27 janvier.* — Le malade a passé une nuit un peu moins agitée peut-être que les précédentes ; mais il se plaint toujours, est anxieux. Il a dormi à deux ou trois reprises pendant quelques h. jusque vers 1 h. du matin.

Les vomissements continuent fréquents, abondants, de couleur foncée, composés d'un liquide sirupeux dans lequel nagent comme des glaires plus foncées, noirâtres. Un léger ictère subconjonctival est observé.

A 10 h. 30, injection intraveineuse de 50 cm³ de sérum Noguchi. Le malade a reposé jusque vers midi où la réaction habituelle consécutive au sérum est déclanchée : violent frisson, température 40°, etc., puis le malade s'est trouvé mieux et a reposé. Emission de 600 cm³ d'urines foncées, troubles, entre midi et 6 h. Le soir, le malade s'est trouvé beaucoup mieux que les jours précédents : caféine, huile camphrée, adrénaline sont continuées.

Les températures de la journée ont été les suivantes :

0 h. : 39°, pouls : 96 ; 4 h. : 38°6 ; 10 h. : 39°2 ; à 10 h. 30 : 50 cm³ sérum de Noguchi en injection intraveineuse ; 12 h. : violent frisson ; 13 h. : 40° ; 15 h. : 39°5 ; 18 h. : 38°7 ; 21 h. : 38°5.

*28 janvier.* — A 1 h. du matin, le malade était bien ; il avait dormi à plusieurs reprises et se sentait reposé. Urines limpides, abondantes. A 7 h., le mieux persiste ; le malade a dormi ; a bu

à plusieurs reprises et a uriné plus d'un l. depuis la veille au soir. Voici les températures observées :

A 1 h. : 38°; à 11 h. : 37°9 ; à 17 h. : 38°.

Toute la journée, l'état a été satisfaisant ; tous les phénomènes s'étant beaucoup amendés, sauf quelques vomissements abondants, si bien qu'il semblait inutile de pratiquer l'injection, le sérum d'ailleurs faisant défaut. Mais, dans la soirée, les vomissements, l'épigastrigastralgie ayant repris, de nouvelles doses ont été demandées d'urgence à Dakar.

En présence du retour et de la persistance des symptômes fâcheux, une quatrième injection de 50 cm³ a été pratiquée à 20 h. 40.

*29 janvier.* — Le malade a passé une assez bonne nuit ; les vomissements persistent, mais ont beaucoup diminué de fréquence, et ne contiennent presque plus de matières noires, tabac à priser, pelures de plaques photographiques. La température, 1 h. après l'injection, était montée à 40° accompagnée des symptômes réactionnels ordinaires, mais beaucoup moins accentués. Le malade a passé une bonne journée ; l'état général est excellent et le moral beaucoup meilleur. Vers le soir, il a eu encore un peu d'agitation, la température restant toujours assez basse : 37°9 à 18 h. Les nausées ont persisté toute la journée, pas trop fréquentes, liquides, teintées comme du thé vert foncé.

*30 janvier.* — Le malade a passé une bonne nuit et a dormi assez tranquillement ; de temps en temps quelques nausées suivies parfois d'une gorgée de liquide foncé.

A 6 h. : 37°8.

La journée a été bonne ; le malade a bu beaucoup sans vomir : eau d'Evian, eau de Vichy. Un l. et demi d'urine au moins en 12 h., urines albumineuse et toujours achlorurées : 0,75 de chlorure par l. environ.

Le malade peut être considéré comme convalescent.

*Du 31 janvier au 4 février.* — Le mieux s'est accentué. Le malade s'est trouvé très bien, s'est alimenté d'abord avec des aliments liquides, lait, puis bouillon, purée, etc., pour arriver graduellement à une alimentation normale.

Les urines abondantes, très foncées, contiennent toujours de l'albumine et très peu de chlorure. La température est descendue à 37°2 et s'y maintient. La convalescence s'affirme et se maintient sans incident.

COMMENTAIRES

1. Malgré l'absence de quelques-uns des symptômes suivants, dits caractéristiques : faciès vultueux, langue cotonneuse, conjonctives injectées, et l'apparition un peu précoce de vomissements avec pattes de mouche, le diagnostic de fièvre jaune s'est imposé presque tout de suite et a été confirmé par les observations qui ont suivi.

2. L'action du sérum anti-ictéroïde de Noguchi a été nettement favorable et nous a paru, par la suite, absolument spécifique. En effet, à la suite de la 1re injection, et après une réaction extrêmement violente, caractéristique d'une action manifeste du traitement, tous les symptômes inquiétants ont rétrocédé pour une période de 6 h. environ, puis ont reparu en s'accentuant jusqu'à ce qu'une nouvelle dose de sérum — la 2e — se montrât aussi efficace et amenât la sédation cherchée.

Le 27, une 3e injection nous parut indiquée, vu l'état du malade. Elle fut suivie d'une rémission et d'une euphorie si prolongée que, le 28, ce ne fut que tard dans la soirée (18 h.) que la réapparition des symptômes inquiétants (inquiétude, angoisse, polypnée, vomissements et surtout indifférence du malade à tout ce qui l'entourait) nous firent juger indispensable une 4e injection. Dès ce moment, le malade entrait en convalescence.

## Sur le traitement de la Dracunculose par la méthode de Tournier,

Par Y. Chaigneau.

Sur le conseil de M. le docteur Brau, nous utilisons depuis six mois, à l'infirmerie-ambulance de Tiaroye, la méthode préconisée par Tournier pour le traitement de la dracunculose.

Nous donnons dans le tableau ci-après les résultats comparatifs obtenus par la méthode de Tournier et par la méthode indigène (enroulement lent du corps du ver sur un tampon de gaze) que nous avions employée seulement jusque-là.

La dose *pro die* en potion aqueuse simple est de 0 g. 40 de kermès pour un adulte. Comme traitement externe, nous nous contentons d'appliquer un pansement humide à l'orifice de sor-

tie du ver, le corps du parasite étant sectionné chaque jour à 5 ou 6 cm. de l'orifice de sortie sans enroulement sur un agent de traction quelconque.

| N° | Nombre de vers | Date de l'apparition du parasite | Date de l'expulsion complète | Nombre de journées de traitement | Observations |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | *Méthode indigène.* | | |
| 1 | 1 | 6 août | 5 septembre | 30 | |
| 2 | 1 | 4 juin | 30 août | 87 | |
| 10 | 1 | 8 juillet | 5 août | 28 | |
| 11 | 1 | 8 août | 12 septembre | 36 | |
| 12 | 2 | 8 juillet | 28 juillet | 20 | |
| | | 29 juillet | 4 septembre | 37 | |
| | | | *Traitement au Kermes.* | | |
| 1 | 1 | 14 septembre | | 7 | 21 septembre, début de traitement au Kermes. |
| 2 | 2 | 11 » | 12 septembre | 1 | |
| | | 13 » | 14 » | 1 | |
| 3 | 1 | 19 » | 28 » | 9 | |
| 4 | 1 | 10 » | 18 » | 8 | |
| 5 | 1 | 13 » | 16 » | 3 | |
| 6 | 1 | 13 » | 16 » | 3 | |
| 7 | 1 | 13 » | 14 » | 1 | |
| 8 | 1 | 15 » | 16 » | 1 | |
| 9 | 2 | 21 » | 22 » | 1 | |
| | | 23 » | 29 » | 6 | |
| 10 | 1 | 23 » | 28 » | 5 | |
| 11 | 1 | 13 » | 17 » | 4 | |
| 12 | 2 | 27 » | 10 octobre | 13 | |
| | | 15 octobre | 22 » | 17 | |
| 13 | 1 | 12 » | 16 » | 4 | |
| 14 | 1 | 26 » | 5 novembre | 13 | |
| 15 | 1 | 24 » | insuccès | cassure du ver | Évacué sur Dakar le 16 décembre pour intervention. |
| 16 | 1 | 1er novembre | 8 novembre | 7 | |
| 17 | 1 | 12 décembre | 17 décembre | 5 | |
| 18 | 1 | 21 » | 23 » | 2 | |

CONCLUSIONS. — Cinq cas de Dracunculose traités par la méthode indigène ont demandé de 20 à 87 jours pour guérir; 17 parasites traités par la méthode au kermès ont été expulsés dans le délai de 24 h. (minimum) à 13 jours (maximum).

Trois autres cas dans lesquels les vers ont été cassés par accident n'en ont pas moins été, en ce qui concerne deux d'entre eux, guéris, quoique plus lentement, en 3 jours et 53 jours par

la cure de kermès. Le 3e, il est vrai, a fourni un insuccès complet.

En somme, le traitement de Tournier (1), simple, très bien supporté, n'occasionnant jamais de complications suppuratives ou ulcéreuses phagédéniques nous paraît très pratique et tout particulièrement à conseiller pour les traitements de brousse. Nous continuerons d'ailleurs à l'employer méthodiquement à Tiaroye et nous espérons pouvoir fournir enfin à l'aide d'un beaucoup plus grand nombre d'observations des résultats tout à fait concluants.

(1) *Bull. Soc. path. exot.*, t. XV, 1922, p. 811.

# Ouvrages reçus

## PÉRIODIQUES

*American Journal of Tropical Medicine*, t. VII, f. 2, mars 1927.

*Archiv für Schiffs...*, t. XXXI, f. 4, avril 1927.

*Archives de Médecine et Pharmacie Navales*, t. CXVI, f. 4, oct.-nov.-déc. 1927.

*Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale*, t. VI, f. 3, déc. 1926.

*Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, t. XXI, f. 1, 25 mars 1927.

*Archivio italiano di Science mediche coloniali*, t. VII, f. 9-10, 11-12, sept.-oct , nov.-déc. 1926.

*Bulletin Economique de l'Indochine*, n° 183, 1927. Renseignements, janv. 1927.

*Calcutta Medical Journal*, t. XXI, f. 7-8, janv. et févr. 1927.

*Memoirs of the Department of Agriculture in India*, t. III, f. 7 et 8-9, nov. 1926.

*Giornale di Clinica Medica*, t. VIII, f. 3 et 4, fév. et mars 1927.

*Journal of the Royal Army Medical Corps*, t. XLVIII, f. 3 et 4, mars et avril 1927.

*Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, t. XXX, f. 5 et 6, 1er et 15 mars 1927.

*Kenya Medical Journal*, t. III, f. 11, février 1927.

*Kitasato Archives of Experimental Medicine*, t. VII, f. 1, déc. 1926.

*Marseille Médical*, n° 36, déc. 1926 et n° 6, février 1927.

*Memorias do Instituto de Butantan*, t. III, 1926.

*Nederlandsch-Indische Bladen voor Diergeneeskunde*, février 1927.

*Pediatria*, t. XXXV, f. 5, 6, 7 ; 1er et 15 mars, 1er avril 1927.

*Philippine Journal of Science*, t. XXXII, f. 1, janv. 1927.

*Revista Medico-Cirurgica do Brasil*, t. XXXV, f. 1, janv. 1927.

*Revista Zootécnica*, t. XIII, n° 159 et 160; 15 déc. 1926 et 15 janv. 1927.

*Review of Applied Entomology*, t. XV, f. 3, mars 1927 (Séries A et B).

*Russian Journal of Tropical Medicine*, n° 1, 1927.

*Sciencia Medica*, t. V, f. 2, févr. 1927.

*Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, t. XX, f. 7, mars 1927.

*Tropical Diseases Bulletin*, t. XXIV, f. 3, mars 1927.

*Tropical Veterinary Bulletin*, t. XV, f. 1, mars 1927.

# Liste des échanges

*American Journal of tropical Medicine.*
*American Society of Tropical Medicine.*
*Anales de la Facultad de Medicina*, Lima.
*Anales de la Sociedad rural Argentina.*
*Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.*
*Annals of Tropical Medicine and Parasitology* (Liverpool).
*Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas* (Lisbonne).
*Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.*
*Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.*
*Indian Journal of medical research.*
*Journal of Helminthology.*
*Journal of the Royal Army Medical Corps.*
*Journal of Tropical Medicine and Hygiene.*
*Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.*
*Malariologia.*
*Mededeelingen uthet Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.*
*Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.*
*Medical Journal of the Siamese Red Cross.*
*Memorias do Instituto Oswaldo Cruz* (Rio-de-Janeiro).
*Pediatria.*
*Philippine Journal of Science* (*B. Medical Sciences*).
*Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.*
*Revista del Instituto Bacteriologico* (Buenos-Aires).
*Revista de Veterinaria e Zootechnia* (Rio de Janeiro).
*Revista Zootecnica* (Buenos-Aires).
*Review of applied entomology.*
*Revue scientifique.*
*Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene* (Londres).
*Tropical Diseases Bulletin*

*Le Gérant* : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.